

TRAVAIL FAIT SOUS LA DIRECTION DU PROF. DR A. SICE
PROFESSEUR A L'INSTITUT DE MÉDECINE TROPICALE SUISSE DE BALE

LES INSECTICIDES DE CONTACT

**Leur action dans la prophylaxie
des infections provoquées par un insecte vecteur**

Université de Bâle

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

J. DELALOYE

de Chamoson (VS)

LAUSANNE
IMPRIMERIE C. RISOLD ET FILS

1956

TRAVAIL FAIT SOUS LA DIRECTION DU PROF. DR A. SICE
PROFESSEUR A L'INSTITUT DE MÉDECINE TROPICALE SUISSE DE BALE

LES INSECTICIDES DE CONTACT

**Leur action dans la prophylaxie
des infections provoquées par un insecte vecteur**

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

J. DELALOYE

de Chamoson (VS)

LAUSANNE
IMPRIMERIE C. RISOLD ET FILS

1956

Thèse acceptée par la Faculté de
Médecine de Bâle sur proposition
du Professeur Dr A. SICE, le
16 juin 1955.



En souvenir de mon père

A ma mère

*Veuille M. le Médecin-Général Dr A. SICÉ,
dont la science a contribué largement à l'éla-
boration du présent travail, trouver ici l'ex-
pression de notre reconnaissance pour la
bienveillance qu'il n'a cessé de nous accor-
der.*

I. RAPPEL BIOLOGIQUE DES PRINCIPAUX VECTEURS

A. LES INSECTES AILES

Culicidés.

Les culicidés comptent parmi les principaux vecteurs de nombreuses infections transmises à l'homme et aux animaux. Leur extension est considérable, prépondérante certes dans les régions tropicales, mais commune également — tout au moins en certaines saisons — dans les zones tempérées et froides. On les rencontre dans les plaines comme dans les montagnes. Leur résistance aux variations de la température ambiante se manifeste par l'hibernation ou l'estivation de leurs larves, de quelques espèces adultes représentées surtout par les femelles fécondées.

Nous ne retiendrons — très brièvement — que les trois sous-familles, offrant un intérêt médical, les Anophélinés, les Culiciné, les Aedinés.

Ross les a classés en trois catégories :

- des espèces domestiques, qui vivent dans les maisons ;
- des espèces subdomestiques, qui entrent pour se nourrir ;
- des espèces sauvages, qui n'y viennent jamais.

Cette classification facilite grandement l'étude épidémiologique de diverses maladies, mais la biologie de ces insectes sera, ici, brièvement rappelée sur la base de la classification morphologique habituelle.

Anophélinés :

Tant l'observation dans la nature que l'expérimentation ont permis de déterminer, dans cette sous-famille, plus de 70 espèces susceptibles de jouer un rôle dans la transmission du paludisme. Cependant ce rôle n'est assuré que par les femelles, qui seules piquent l'homme, sans exclusivisme toutefois ; de fait, certains de ces individus hématophages sont amphophiles, d'autres zoophiles, d'autres anthropophiles.

Les anophélinés aimant l'humidité ont en conséquence une activité crépusculaire et nocturne, alors que, dans la journée, ils demeurent à l'abri et immobiles, donnant leur préférence aux

recoins obscurs, aux étables, aux galeries forestières. Brusquement à la tombée de la nuit, ils s'envolent à la recherche de leur nourriture à des distances de plusieurs centaines de mètres, voire même de quelques kilomètres pour certains genres. Leur repas terminé, ils regagnent les gîtes habituels, à savoir les bords de rivières, les puits, les canaux d'irrigation, les mares, les réservoirs d'eau, en règle générale tous les lieux ombragés où se trouvent de préférence des eaux claires, les larves d'Anophèles, au contraire de celles de Culex, ne s'accommodant pas aisément des eaux polluées. Ces gîtes peuvent donc être aussi bien aux abords des vastes étendues d'eau que de collections minimes, gîtes à la surface desquels la femelle peut y déposer ses œufs et où, plus tard, les larves chercheront leur abri dans la végétation aquatique. Certains auteurs ne considèrent pas comme une règle cet instinct de retour, dont il vient d'être fait mention, et admettent, au contraire, que l'anophèle femelle demeure plus ou moins longtemps au lieu où elle s'est gorgée de sang.

Ces deux conceptions revêtent une importance épidémiologique très différente l'une de l'autre, la prophylaxie pouvant, dans le second cas, se limiter à une désinsectisation domiciliaire. Mais si dans les conditions expérimentales cent pour cent des Anophèles s'infectent, on a noté que l'infection, dans les régions cependant très touchées par le paludisme, n'atteint qu'un taux de quatre ou cinq pour cent. Il semble donc que l'instinct casanier de l'anophèle soit faible ; d'autre part dans les conditions expérimentales il n'est pas tenu compte de la zoophilie possible de l'insecte.

A l'entrée de l'hiver, les femelles s'abritent dans des lieux sombres, aux creux des arbres ; elles y vivent en hibernation. Dès les débuts du printemps, elles peuvent pondre à nouveau. Les larves elles-mêmes supportent facilement les températures basses et peuvent vivre un hiver entier prises dans la glace ou dans des eaux recouvertes de glace.

Le genre *Anopheles* comporte un nombre important d'espèces présentant un intérêt en pathologie humaine. *Anopheles maculipennis* est le seul vecteur redoutable du paludisme en Europe et en Afrique du Nord ; *A. gambiae* en Afrique tropicale est au même titre le vecteur le plus dangereux. *A. funestus* l'est aussi mais à un moindre degré : l'un et l'autre peuvent transmettre *W. bancrofti*.

Il semble que chez les anophèles des pays tropicaux — seuls insectes susceptibles de transmettre les protozoaires de la malaria — l'évolution du plasmodium puisse se faire à tout âge et que l'infection persiste jusqu'à la mort de l'adulte. Dans nos régions tempérées, au contraire, si l'anophèle peut hiverner dans un abri, le parasite est détruit dans les glandes salivaires et l'ano-

phèle n'est plus infecté au printemps. Les surinfections du moustique ne peuvent donc se réaliser qu'en zones d'endémicité, où un réservoir de virus est constitué par l'homme.

Culicinés :

Le *Culex*, sans être le seul vecteur de *Wuchereria bancrofti*, en reste le plus important, car il se trouve être réparti dans le monde entier et avoir un habitat domestique. Ce moustique pond de préférence sur les matières fécales et sa larve trouve un milieu idéal à son développement dans les eaux polluées. C'est grâce à la présence d'égoûts, de fosses d'aisance, que cet insecte stercoraire est aussi bien citadin que campagnard. Son évolution est également favorisée par sa résistance à la sécheresse.

Les deux principaux types sont :

Culex fatigans Wiedemann, chez qui Manson a découvert le cycle évolutif de *Wuchereria bancrofti* et Ronald Ross celui du parasite du paludisme des oiseaux. C'est le vecteur de *Wuchereria bancrofti* dans les zones intertropicales. Il importe d'y ajouter l'hôte intermédiaire de *W. malayi* rencontré en Asie (Archipel malais, archipel polynésien, Ceylan, sud de la Chine), qui est représenté par des moustiques du genre *Taeniorhynchus*: *Mansonia annulatus*, *Mansonioides annulifera* Theobald.

Les zones d'endémicité de l'infection filarienne se voient dans les régions à humidité prononcée, toutefois, sa distribution n'est pas uniforme dans le pays où elle existe ; rare sur les collines et les montagnes, elle est marquée dans les agglomérations à l'abri des vents. D'autre part, elle apparaît comme une maladie familiale.

Mentionnons ici que *Aedes variegatus*, *Stegomyia pseudo-scutellaris* Theobald, est très sensible à l'infestation filarienne.

Aéidinés :

Les aéidinés sont des insectes domestiques familiers, vivant à l'intérieur des habitations de l'homme, sur lequel ils se nourrissent de préférence. Ces moustiques s'abritent dans les coins sombres, derrière et sous les meubles et les tentures, dans les plis des vêtements ou des tapisseries, et affectionnent d'autre part l'humidité ; la moindre collection d'eau peut suffire à son développement. Une condition physique importante à sa vie est une condition thermique ; si la température s'abaisse au-dessous de 23 degrés, le moustique est difficilement capable de piquer. Or, pour les Aéidinés, comme pour les Anophélinés, le repas sanguin est nécessaire à la ponte. Ces divers facteurs expliquent l'endémicité amarile entretenue dans les villes tropicales

par *Aedes aegypti* (*Stegomyia fasciata*) ; ils permettent de comprendre que des contrées dont le climat est tempéré ne présentent au contraire que des cas sporadiques.

Les œufs sont déposés partout où se trouve un peu d'eau ; c'est ainsi que l'on découvre fréquemment des larves dans les fosses d'aisance, des boîtes de conserves vides, de vieux ustensiles, des coquillages déshabités, des trous d'arbres, ou tout récipient, voire toute empreinte, contenant quelques gouttes d'eau. Le développement des larves est favorisé par les eaux polluées et aux températures oscillant entre 25 et 30 degrés.

Mais si *Aedes aegypti* est responsable de la propagation de la fièvre jaune dans les villes (forme urbaine) et parfois dans les campagnes (forme rurale), il ne saurait être incriminé dans la transmission de cette infection dans la jungle (Jungle's yellow fever).

Les moustiques du genre *Haemagogus* avaient été retenus par F. Soper comme vecteurs possibles du virus amaril sylvestre au Brésil et en Colombie. Depuis, d'autres spécimens ont été identifiés (*H. Capricorni* Lutz dans l'Etat de Rio), tandis qu'en Afrique orientale, les travaux de Smithburn et Haddon, dans le comté de Buamba, montraient l'intervention de *A. africanus* Theobald, d'*A. simpsoni* Theobald, dans la transmission du virus sylvestre aux singes.

Leur caractère biologique essentiel est marqué par leur vie en forêt, où nombre d'entre eux séjournent à la cime des arbres, leur aptitude à transmettre le virus d'animal à animal, exceptionnellement d'animal à l'homme qui se hasarde à travailler au contact de la forêt vierge.

L'aediné a une activité plus aisément diurne que l'anophéliné et de plus un vol silencieux, sans le bourdonnement agaçant des autres culicinés, vol par ailleurs très rapide. Malgré sa puissance de vol, l'*Aedes* n'émigre pas et les individus trouvés dans des régions éloignées des gîtes habituels y ont été transportés soit par le vent soit par un mode intermédiaire. Le transport idéal est réalisé par les moyens de locomotion de l'homme : voitures, avions, bateaux, à bord desquels le moustique pénètre lors de la prise en charge du frêt. La chaleur des soutes à bagages maintient et la vie et l'aptitude à piquer, et ainsi sont réalisées des conditions épidémiologiques, qui vont permettre la transmission du virus amaril dans une région jusque-là indemne.

Muscidés.

Muscidés piqueurs :

C'est en 1830 que Wiedemann décrit le genre *Glossina*, puis en 1894 que Bruce montra le rôle joué par

Glossina morsitans dans l'épidémiologie de la Trypanosomiase des Bovidés et des Equidés. Brumpt et Sambon soupçonnèrent, indépendamment, en 1903, les glossines de véhiculer les agents de la trypanosomiase humaine, ce qui fut démontré plus tard par Bruce, Nabarro et Greig. Puis Roubaud en 1908, et Klein, un an plus tard, prouvèrent l'importance de *Glossina palpalis* en pathologie humaine.

C'est le genre *Glossina* Wiedemann (sous-famille des Glossinés) qui présente l'intérêt médical majeur ; leur rôle en pathologie humaine laisse penser à celui des culicidés. C'est par lui que sont transmises des trypanosomoses décimant les peuplades noires et les animaux domestiques de l'Afrique intertropicale. Les glossines ou mouches tsé-tsé sont des insectes diptères brachycères, hémaphages stricts pour les deux sexes. On connaît actuellement plus d'une vingtaine d'espèces de glossines, réparties dans les régions intertropicales d'Afrique, notamment : les bassins du Sénégal, du Niger, des Voltas, du Congo, de l'Oubangui, du Chari, de la Bénoué, les lacs de l'Ouganda et du Tanganyika. Les gîtes varient avec les saisons ; il existe des gîtes d'élection permanents et des gîtes temporaires, en relation avec la pluviosité. Certaines espèces recherchent l'humidité, elles sont dites hygrophiles ; d'autres, les xérophiles, sont indifférentes à la sécheresse. Leur présence dépend donc non seulement de la température, mais de l'état hygrométrique de l'air ; il existe un optimum hygrométrique.

Parmi les espèces hygrophiles, nous citerons le groupe des *palpalis* dont les principales sont : *G. Palpalis* Robineau-Desvoidy, 1830 ; *G. tachinoides* Westwood, 1850 ; *G. pallicera* Bigot, 1891.

Les espèces xérophyles du groupe des *morsitans* sont représentées principalement par *G. morsitans*, 1850 ; *G. longipalpis* Wiedemann, 1830 ; *G. pallidipes* Austen, 1903 ; *G. swynnertoni* Austen, 1923. Les mouches du groupe *morsitans* sont plus adaptées aux animaux qu'à l'homme.

Enfin un troisième groupe, *fusca*, se compose de grandes espèces forestières.

Les glossines sont surtout actives aux heures chaudes du jour, mais peuvent aussi piquer la nuit après avoir été dérangées. Leur vol, très léger à jeûn, est au contraire alourdi quand elles sont gorgées de sang. Elles recherchent pour piquer les parties du corps où elles se sentent à l'abri.

La femelle, pupipare, dépose ses larves dans les zones protégées du soleil.

Une même espèce de glossine est susceptible d'héberger plusieurs trypanosomes. Le groupe des *morsitans* est plus apte à transmettre les trypanosomes polymorphes que celui des *palpalis*.

Les seules mouches ayant un rôle pathogène pour l'homme sont celles chez lesquelles le parasite se trouve dans les glandes salivaires. Cette propriété est particulière au virus polymorphe *brucei*, *rhodesiense*, *gambiense*.

Tabanidés :

Diptères généralement volumineux, à tête large, vivant dans les bois et les pâturages. Contrairement aux muscides où les deux sexes sont piqueurs, seules les femelles sont hématophages, le mâle vivant du suc des fleurs. Les œufs sont pondus sur les végétaux, le sol humide ou les parois des rochers, au voisinage de l'eau. Les larves, carnassières, vivent soit dans la terre, soit comme parasites d'autres larves d'insectes ou encore chez les Batraciens.

Diverses espèces présentent un intérêt médical : *Chrysops discalis* transmettrait la tularémie en Amérique septentrionale ; *Chrysops dimidiatus* et *Chrysops silaceus* sont vecteurs de la Loa-loa.

Ajoutons que certains Tabanidés sont capables de transmettre mécaniquement divers trypanosomes aux animaux domestiques.

Muscidés non piqueurs :

L'espèce la plus connue, *Musca domestica* fréquente l'habitation humaine. Ce sont des insectes dangereux, capables de souiller les aliments avec leurs pattes, leurs déjections, et de transmettre ainsi un grand nombre de maladies microbiennes. Ils véhiculent encore des œufs d'Helminthes, des kystes de protozoaires. Divers auteurs auraient isolé le virus de la poliomyélite de mouches domestiques capturées dans la nature.

Auchmeromyia luteola dépose ses œufs dans le sol humide — les larves (larves des planchers du Congo) se voient en grand nombre sous les nattes des indigènes et se gorgent de sang pendant la nuit.

Calliphora est susceptible de causer une myiase auriculaire ou nasale chez l'homme.

Cochliomyia homini vorax, diptère très fréquent sur le continent américain, pond à la surface des plaies dans les oreilles ou les fosses nasales d'individus et d'animaux. Elle ne pond pas dans les cadavres.

Cordylobia anthropophaga, à l'état larvaire, vit sous les téguments de l'homme et des animaux domestiques.

Lucilia sericata pond indifféremment ses œufs sur des blessures de l'homme et des animaux, sur des cadavres, sur la laine des brebis au moment de la parturition. Les larves rongent la

peau des moutons et déterminent de dangereux délabrements. Certaines souches de *L. sericata* se nourrissent chez l'homme de tissus nécrosés, laissant intacts les tissus sains.

Phlébotomes.

Ce sont de petits diptères de la famille des Psychodidés de 2 à 3 millimètres de longueur en moyenne ; ils se distinguent des moustiques par leur taille, leur couleur fauve, leur corps velu, leurs ailes lancéolées, formant un angle de 45° à leur insertion sur le thorax, et par leur vol silencieux, saccadé, de courte durée. De nombreuses espèces, distinguées par la disposition des nervures claires, ont été décrites tant en Europe lors de la saison chaude que dans les pays tropicaux, où on les trouve durant toute l'année ; mais elles sont inconnues dans les régions septentrionales. Toutes sont anthropophiles, de nombreuses présentent cependant une amphophilie marquée.

Le phlébotome jouit d'un pouvoir d'adaptation très grand, sachant être xérophile dans les régions sèches, hygrophile dans les régions forestières équatoriales et pouvant être aussi bien domestique que sauvage. Dans un cas comme dans l'autre, cet insecte s'éloigne peu et a des mœurs casanières. Ses œufs sont pondus dans les sols meubles, les matières organiques en décomposition, les détritux, et donnent naissance à des larves vermiformes qui passent l'hiver ; la métamorphose a lieu au printemps.

Le phlébotome infecté le reste sa vie durant et le virus se transmet à la larve, puis à l'adulte ; mais seule l'adulte femelle fonctionne comme agent de transmission de la maladie à l'homme, car seule la femelle pique lors de son activité généralement nocturne. Durant les heures de repos ce sont les endroits obscurs : tas de pierres, terriers de rongeurs ou d'oiseaux, clapiers, poulaillers, latrines, placards, qui servent d'abris, d'où les phlébotomes ne sortent que par temps calme ; cette condition biologique semble donc exclure une dissémination par le vent.

Les principales espèces sont représentées par :

Phlebotomus papatasi, insecte très casanier, vivant en promiscuité avec l'homme, ne quittant les refuges obscurs que la nuit tombée, et dont la piqure provoque une vive douleur. Il se rencontre principalement dans le bassin méditerranéen, où il transmet le Bouton d'Orient. Les travaux de Doerr et collaborateurs vérifiant l'hypothèse de Taussig ont montré son rôle de vecteur de la fièvre de trois jours.

Phlebotomus intermedius, d'après Beaurepaire-Aragao, serait le vecteur de *L. brasiliensis*.

Phlebotomus argentipes Annandale et Brunetti, 1908, en As-sam, *Phlebotomus perniciosus* Newstead, 1911, dans le bassin méditerranéen et d'autres espèces se sont montrées aptes à transmettre les leishmanioses viscérales.

Phlebotomus noguchii et probablement *Phlebotomus per-nensis* et *Phlebotomus verrucarum* sont les principaux vecteurs de la Verruga du Pérou ou maladie de Carrion.

Simulies.

Les Simulies sont des nématocères de la famille des Simu-lidés ; petits mouchérons de couleur sombre ou noire, parfois rouge, ils ont un aspect bossu, que dessine leur dos oval et bombé. Leurs glandes salivaires secrètent des substances plus ou moins toxiques suivant les espèces, ce qui explique la douleur des piqûres et les troubles qu'elles déterminent. Les femelles sont seules hématophages ; elles pondent leurs œufs dans les eaux courantes naturelles ou artificielles, indispensables au dévelop-pement des larves. Cette ponte se fait après un repas sanguin copieux (un seul repas peut suffire), et à une température rela-tivement élevée. C'est également dans les eaux courantes, fixées aux pierres ou aux plantes immergées que se développent les larves ; elles ne nagent cependant pas mais rampent à la manière des chenilles arpenteuses. A la saison des pluies le niveau d'eau augmente fortement ; les larves restent fixées à leur support et peuvent alors se trouver à une profondeur incompatible avec leur survie et leur transformation.

Les Simulies, bien que recherchant l'humidité, sont des insectes diurnes qui attaquent l'homme toute la journée, par temps couvert et à des heures variables suivant les espèces ou par un chaud soleil. Elles s'éloignent plus ou moins loin de leurs gîtes larvaires suivant les conditions d'humidité. Elles suivent l'homme et se repaissent de son sang ou de celui des animaux domestiques ; elles peuvent s'élever assez haut dans l'air soit activement soit plutôt passivement.

Simulium damnosum est l'espèce la plus importante en pathologie médicale ; elle est très répandue en Afrique équatoriale. Ce moucheron peut quitter le lieu de sa naissance et gagner une région fort éloignée ; mais il s'éloigne peu, en général, du lieu qu'il a alors choisi comme gîte. Malgré sa puissance de vol, il s'élève peu au-dessus du sol pour piquer et les traces de ses morsures se voient aux jambes, aux régions découvertes du corps, au cuir chevelu. *S. damnosum* transmet à l'homme *Onchocerca volvulus*.

Wanson et Lebied ont rapporté trois faits biologiques, qui ont grandement contribué au succès de la lutte contre ces insectes :

1. Ces diptères se concentrent à l'aube sur la végétation des rapides.
2. *Baphia bossenge*, légumineuses arborescentes des îles des rapides, exercent une attraction, lors de leur floraison, sur les mâles de *S. damnosum*, qui viennent soit butiner les fleurs, soit se reposer à la face inférieure des feuilles. Les mâles sont plus nombreux que les femelles.
3. La femelle gravide se fixe au repos dans le feuillage de la végétation des rapides pendant les trois derniers jours du cycle gonotrophique et pond ses œufs à la surface des objets humides émergés.

B. LES INSECTES DITS CUTICOLES

Poux.

Les Poux sont des insectes aptères, appartenant à l'ordre des Anoploures, à la sous-famille des Pédiculinés, ectoparasites cosmopolites de l'homme exclusivement, hématophages voraces faisant deux à trois repas par jour. Ces insectes offrent une faible résistance d'une part au froid, d'autre part à l'inanition, et meurent rapidement dans les literies ou les vêtements abandonnés par l'homme, durant un temps variable avec les saisons et les conditions climatiques.

Les travaux de l'Ecole anglaise ont montré qu'il n'existe qu'une seule espèce : *Pediculus humanus*. Tout au plus peut-on admettre deux variétés, mal fixées d'ailleurs, aptes l'une et l'autre à transmettre le typhus.

Le pou peut pondre un grand nombre d'œufs ou lentes d'où sort une larve qui, après trois mues, devient adulte sexué. La variété adaptée au corps et aux vêtements vit dissimulée dans les replis et coutures des habits, linges, etc.; elle ne s'égare que rarement sur les téguments. Son rôle pathogène le plus dangereux réside dans la transmission d'affections fébriles graves : le typhus exanthématique épidémique, la fièvre récurrente cosmopolite épidémique, la fièvre des tranchées.

Le pou est susceptible de transmettre l'infection, contractée en piquant l'homme, dès le septième jour de sa propre infection — tout au moins lors de l'infection typhique. La transmission de la rickettsiose à l'homme est assurée non par la piqure du vecteur, mais par ses déjections, le virus se développant dans les cellules intestinales du pou.

Sous-ordre des Hétéroptères — sous-famille des Cimiciniés.

Les **Punaises** : introduites dans l'habitation de l'homme par le mobilier, les bois, les chiffons, y demeurent sédentaires, se tapissant dans les fissures des parois, les tapisseries, les trous des murs, qu'elles ne quittent que la nuit pour chercher leur nourriture. Leurs œufs sont déposés en paquets dans ces mêmes abris où se développent également les larves.

Hormis la *Punaise des Lits* ou *Punaise Cosmopolite*, *Cimex lectularius*, et la *Punaise des Pays Chauds*, c'est à dire des régions tropicales, qui sont propres à l'homme, ces insectes parasitent également les animaux et spécialement les oiseaux ; cependant même la *Punaise des Lits* est ubiquiste et peut en l'absence d'êtres humains se nourrir sur des reptiles, des oiseaux ou des rats.

Leur rôle pathogène est minime, bien que certains observateurs leur accordent un rôle dans la transmission de la peste et du Bouton d'Orient ; si ces parasites interviennent comme vecteurs en pathologie humaine, il semble que ce soit dans l'épidémiologie de la fièvre récurrente cosmopolite où ils pourraient servir d'hôtes vicariants lors de la disparition des poux.

Famille des Réduvidés. — Réduvidés hématophages.

Les insectes de ce groupe sont de la famille des Triatomidés ; ils sont surtout tropicaux. On les rencontre dans les habitations, dans leurs dépendances (écuries, porcheries) ou dans les terriers de tatous, qui représentent avec l'homme les principaux réservoirs de *Trypanosoma Cruzi*. Ces insectes, vivant primitivement dans la nature, semblent être devenus domestiques à la faveur des constructions de bois et de terre battue.

Les espèces des deux sexes sont hématophages et piquent l'homme, — piqure peu douloureuse. La larve elle-même intervient en pathologie humaine, car elle peut pénétrer activement les muqueuses et même les téguments ; cette propriété est importante car l'infection est massive chez les Réduves, voire même de cent pour cent dans certaines régions, et, bien que l'infection ne soit pas héréditaire, le pourcentage en est tout aussi prononcé à quelque stade d'évolution qu'on la cherche.

Différentes espèces véhiculent *Trypanosoma cruzi*, mais la plus répandue est *Triatoma megista*, insecte exclusivement domestique, au corps noir et rouge, dont les déjections — et peut-être exceptionnellement la piqure — transmettent l'agent de la maladie de Chagas.

Ordre des Aphaniptères ou Siphonaptères. — Famille des Pulicidés.

Les Puces : ectoparasites plus ou moins adaptés à une espèce animale ou à plusieurs espèces voisines zoologiquement, toujours parasites des mammifères et des oiseaux, ont une biologie étroitement liée à celle de leurs hôtes ; le climat, le degré d'humidité, la température conditionnent la présence de ces insectes, de telle sorte que chaque espèce de Puce a une fréquence saisonnière. Ce sont des insectes sauteurs. Les deux sexes se nourrissent de sang ; ils sont adaptés aux hôtes qu'ils parasitent. Leur importance médicale réside dans le rôle que jouent ces insectes dans l'épidémiologie de la peste, du typhus murin et de la tularémie.

La détermination des puces ne peut être faite que par un entomologiste. Mais sans connaissances entomologiques on peut arriver à distinguer :

a) les puces dépourvues de peignes (apectinées) — dans ce groupe se trouvent les principaux vecteurs de la peste ;

b) les puces munies de peignes (pectinées) ; b' : présentant un seul peigne, b'' : présentant deux peignes.

Les espèces infectantes ne piquent l'homme que de façon accidentelle. De ces puces *Xenopsylla cheopis* a le grand rôle. Elle est adaptée aux régions chaudes ; la température et le degré hygrométrique exercent une grande influence sur sa longévité. Son pouvoir infectant dure toute son existence. *Xenopsylla Astia*, *Xenopsylla brasiliensis*, ont un rôle moins important que *X. cheopis*.

Nosopsyllus fasciatus, puce des rats domestiques, peut intervenir sous certaines conditions comme vecteur de la peste. Le rôle de *Synosternus pallidus*, rencontrée en Afrique, en Mésopotamie, dans la région transcaspienne est discutable.

Pulex irritans est une espèce cosmopolite propre à l'homme, ne piquant qu'occasionnellement certains animaux domestiques (chien, chat, rat). Les adultes s'abritent dans la literie ou la lingerie. Leurs larves se développent dans les gîtes de ponte à savoir les fentes de parquet, les chiffons, dans les poussières à la surface du sol. On la considère comme un agent de la contagion interhumaine.

C. LES ACARIENS

Sous ce titre se classent des Arthropodes caractérisés par leur corps globuleux, par la présence de 4 paires de pattes, chez

l'adulte, alors que l'embryon n'a que 3 paires de pattes (larves hexapodes).

De nombreux acariens parasitent l'homme et les animaux. A certaines époques de l'année on rencontre d'énormes quantités de ces parasites dans la brousse.

Les vecteurs qui intéressent la pathologie humaine se rencontrent parmi les Gamasidés, les Thrombididés, les Ixodidés.

Gamasidés : Une espèce hématophage — *Allodermanyssus sanguineus* Hirst — vivant sur les rongeurs (rats, souris) peut s'égayer sur l'homme, auquel il apporte un parasitisme désagréable. Il détermine une rickettsiose varicelliforme.

Thrombididés : Ce sont des acariens soyeux, d'un rouge plus ou moins vif, libres et prédateurs à l'état adulte, mais parasites à l'état larvaire sur les Vertébrés ou les Arthropodes. Les larves hexapodes, vulgairement appelées Rougets ou Leptes, abondent durant l'été et l'automne dans les broussailles de certains pays où elles s'attaquent à l'homme, entraînant des phénomènes locaux et parfois généraux — érythème étendu (érythème automnal). Chez les rongeurs, les larves sont accrochées en masse à la base des oreilles.

Certaines espèces — *Trombicula Akamushi* Brumpt, 1910 — déterminent une rickettsiose qui a reçu des noms divers, dont un des plus caractéristiques est le typhus des broussailles (Scrub Typhus) (Synonymie : fièvre fluviale du Japon, Tsutsugamushi, maladie de Kedani, etc.).

Ixodidés : Acariens de plus grande taille, ils transmettent à l'homme de nombreuses infections, des maladies exanthématiques : fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, fièvre boutonneuse, fièvre du Queensland (Q fever), fièvre du Colorado, Bullis fever, méningo-encéphalites saisonnières du Japon, des Etats-Unis, de la taïga russe, fièvre par morsure de Tiques, tularémie, une paralysie parfois mortelle, plusieurs spirochétoses.

Deux sous-familles intéressent le médecin :

- a) la sous-famille des *Ixodinés* caractérisée par un rostre terminal, un écusson dorsal et des ambulacres aux pattes ;
- b) la sous-famille des *Argasinés* qui montre un rostre infère chez l'adulte ; absence d'écusson dorsal et d'ambulacres aux pattes.

a) Les **Ixodiné**s se rencontrent sur de nombreux mammifères, fixés par leur rostre sur la peau de leurs hôtes, à l'intérieur des oreilles chez les mammifères, de la cavité auriculaire chez les oiseaux.

Ils montrent une fréquence saisonnière relativement fixe pour une région déterminée. *Rhipicephalus sanguineus* dont la répartition géographique est vaste peut parasiter le chien toute l'année dans les pays tropicaux, alors qu'il est saisonnier dans les pays tempérés. Son rôle dans la transmission de la Fièvre boutonneuse est actuellement prouvé. Les deux sexes piquent et peuvent donner l'infection ; les femelles peuvent transmettre le virus à leurs larves. Le Chien et la Tique assurent ainsi la pérennité de la maladie.

Dermacentor andersoni, très commune dans certaines régions des Etats-Unis, d'avril à septembre. L'adulte vit sur le gros bétail, les chevaux, fréquemment sur l'homme. Les formes larvaires et nymphales parasitent en abondance les petits rongeurs. Elle peut provoquer chez l'homme, la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, une forme mortelle de paralysie, la tularémie, la fièvre du Colorado, le Q fever.

Amblyomma cayennense Koch, — espèce de grande taille, répandue en Amérique, plus fréquente à certaines saisons — parasite de nombreux animaux domestiques et sauvages. L'homme est attaqué aussi bien par les adultes que par les larves et les nymphes. Elle quitte son hôte après s'être gorgée de sang. Elle transmet la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses et tient une large place dans l'épidémiologie des foyers du typhus américain, brésilien, mexicain.

Amblyomma hebraeum Koch — espèce africaine — parasite les Sauriens, les oiseaux, les Mammifères et l'homme, chez qui elle détermine la Fièvre à Tiques. Chez les Ruminants, elle est la cause de la Heart-water qui décime les élevages.

b) Les **Argasinés** diffèrent des Ixodiné à l'état adulte, nous l'avons dit par leur rostre infère, l'absence d'écusson dorsal et l'absence d'ambulacres. Des deux genres de cette sous-famille, le genre *Ornithodoros* intervient dans la propagation d'infections à l'homme. L'*Ornithodoros* a un corps épais, sans séparation nette entre la face dorsale et la face ventrale sur laquelle se voient des sillons profonds. A la base de la hanche de la première paire de pattes sont situées les glandes coxales, par l'orifice desquelles s'élimine à la fin du repas de sang un liquide hyalin, abondant, riche en Spirochètes quand cet acarien est infecté.

Ces Argasinés sont nombreux dans les terriers des Rongeurs ou les gîtes d'animaux sauvages. On les trouve encore dans

le sol des cases indigènes, sous les nattes, dans le sable, dans les porcheries, les étables, les poulaillers, les boiseries. C'est surtout la nuit qu'ils sortent de leurs cachettes. Leur longévité peut être grande.

Les adultes se gorgent de sang à intervalles variés qui peuvent être très espacés ; les femelles pondent après chaque repas, généralement. Au point de la piqure, qui est douloureuse, persiste une ecchymose.

Les *Ornithodoros* sont les vecteurs des agents pathogènes de diverses formes de fièvres récurrentes :

O. moubata et *O. savignyi* transmettent *Spirochaeta duttoni* en Afrique intertropicale.

O. erraticus trouvé au Maroc et sa variété espagnole sont les vecteurs de *Sp. hispanica*.

O. venezuelensis et *O. talaje* propagent la fièvre récurrente du Vénézuëla, de Panama, de Colombie.

O. Turicata est le vecteur de la Fièvre récurrente sporadique des Etats-Unis.

O. tholozani, en Asie, véhicule *Sp. persica*, agent de la fièvre récurrente du Turkestan.

II. RAPPEL EPIDEMIOLOGIQUE D'INFECTIONS PROVOQUEES PAR DES INSECTES VECTEURS

A. MALADIES TRANSMISES PAR LES MOUSTIQUES

Le Paludisme : Maladie fébrile marquée par des accès de divers types, des manifestations complexes, causée par des Protozoaires du genre *Plasmodium*, vivant et se multipliant chez l'homme par reproduction asexuée. Le cycle sexué se passe chez des anophèles.

Cette affection, qui a causé des centaines de millions de morts, empêché l'exploitation de régions importantes ou gêné la réalisation de travaux d'intérêt vital, existe à l'état endémique dans les régions chaudes, humides et de basse altitude où les conditions de vie sont difficiles et les habitations inexistantes ou insuffisantes ; dans les régions intertropicales les îles suivantes en sont cependant préservées : la Barbade, la Nouvelle-Calédonie, les îles Loyalty, Tahiti, Hawaï, Fidji, l'île de Futuma (la seule indemne de l'archipel des Hébrides). Sa transmission est conditionnée par la présence du protozoaire parasite, par celle de l'anophèle-vecteur, et par la réceptivité de l'homme. Les agents pathogènes sont : *P. vivax* parasite de la fièvre tierce, *P. falciparum* agent de la fièvre tierce tropicale dont la zone d'endémicité est très étendue, *P. malariae* parasite dit de la fièvre quarte, *P. ovale* rarement rencontré.

Rare ou sporadique dans les zones tempérées, où l'anophèle existe normalement, le paludisme est transmis grâce à la présence de colons rentrant au pays ou de noirs de passage, infectés dans les régions intertropicales. Au fur et à mesure que l'on se rapproche de l'Equateur, les facteurs climatiques, démographiques, sociaux et biologiques réalisent les conditions idéales de l'infection paludéenne ; alors que dans les régions subtropicales, le *plasmodium vivax* est transmis de préférence au printemps et au début de l'été, et le *plasmodium falciparum* en automne, dans les régions intertropicales les deux plasmodies sont transmises d'un bout à l'autre de l'année par de nombreuses et diverses espèces, suivant la région envisagée.

La Fièvre Jaune : ou typhus amaril, maladie endémo-épidémique est transmise par la piqure de *Aedes aegypti*, (*Stegomyia fasciata*), infecté, tout au moins dans les formes urbaine et rurale ; nous avons vu que la fièvre jaune sylvestre avait parmi ses vecteurs des moustiques du genre *Haemagogus*. La biologie particulière de cet insecte détermine des mesures prophylactiques différentes de celles de la lutte contre *Stegomyia fasciata*.

En 1945, Durieux constata que les singes infectés venaient chercher leur nourriture dans les villages situés à la lisière de la forêt ; il y a donc possibilité que des *Aedes* domestiques s'infectent à ce moment et provoquent des épidémies rurales. Ce qui expliquerait la gravité subite d'une nouvelle épidémie dans une zone d'endémie, où durant des années les victimes furent rares. La fièvre jaune sylvestre est en somme la forme naturelle de l'endémicité amarile, sa forme primitive, la plus répandue ; la forme urbaine transmise par *Aedes aegypti* est la conséquence de l'organisation de vastes agglomérations urbaines, qui ne se maintient que par un apport continu de cas infectieux : elle est plus épidémique qu'endémique.

Le virus du typhus amaril est filtrable, son unicité est fondée. Le moustique s'infecte sur le malade dans les trois premiers jours de la maladie et, après une incubation extrinsèque d'une durée moyenne de neuf à douze jours, il est apte à transmettre la maladie à un sujet sain. L'incubation chez ce dernier est de deux à six jours. La phase initiale, phase congestive, phase rouge, est caractérisée par de la céphalée, de la rachialgie, de la fièvre élevée en désaccord avec le pouls, de l'albuminurie précoce et croissante ; lui fait suite la phase hémorragique, le vomito negro, l'ictère.

Si dans la Fièvre Jaune urbaine l'homme peut jouer le rôle de réservoir de virus, encore que son sang, où la concentration est élevée, ne soit infectieux pour le moustique que durant les trois premiers jours, dans la Fièvre Jaune de la Brousse le virus enzootique a son réservoir principal chez des animaux sauvages, en particulier le singe.

Le mode de conservation de ce virus s'explique par les formes inapparentes atténuées, fréquentes chez l'enfant. Comme, dans les régions tropicales, la reproduction de l'aedes se fait tout au cours de l'année, il faut admettre que les cas sporadiques frustes suffisent à entretenir l'endémie. D'autre part le *Stegomyia* n'étant pas l'unique vecteur du virus amaril, de nombreux autres moustiques étant susceptibles de jouer ce rôle, la création de nouveaux foyers d'endémie tant urbains que sylvestres demeure possible.

La Dengue : L'épidémiologie de la Dengue, maladie aiguë endémo-épidémique des régions tempérées et chaudes, est superposable à celle de la Fièvre Jaune, puisque l'agent vecteur est le même pour les deux viroses. Elle sévit donc dans les contrées où les conditions de vie sont favorables au moustique et dans les agglomérations où la lutte anti-larvaire est négligée.

Dans les régions intertropicales, la Dengue est endémique et se maintient par des cas sporadiques ; ces foyers permanents peuvent être le point de départ d'épidémies. Dans les régions tempérées, c'est à la saison chaude que la maladie crée ses foyers intermittents dont l'ampleur est fonction de l'abondance des *Stegomyias*.

Les réservoirs à virus sont constitués par l'homme et probablement par les singes, mais comme le sang de l'un et des autres n'est infectieux que durant une période brève, l'endémie est entretenue surtout par des agents vecteurs, chez lesquels le virus persiste plus facilement que le virus amaril ; cette persistance explique la plus grande extension géographique de la dengue, qui, sans être une affection grave, revêt une importance sociale considérable car elle peut prendre rapidement une allure pandémique et paralyser ainsi la vie de toute une région.

Méningo-encéphalites : Le virus peut vraisemblablement envahir l'organisme par des voies diverses, mais les recherches ont été orientées par la nature saisonnière de ces affections, qui, chez l'homme, suivent ou coïncident avec les épidémies de méningo-encéphalites équine. C'est ainsi qu'il a été établi que *Aedes aegypti* et quelques autres arthropodes hématophages présentent, dans la nature, l'infection.

Les plus importantes de ces affections sont les *méningo-encéphalites équines américaines*, la *meningo-encéphalite japonnaise B* dont le réservoir à virus est constitué tant par l'homme que par le cheval, la *meningo-encéphalite de Saint-Louis* cliniquement identique aux premières mentionnées mais dont le virus en est sérologiquement différent et dont le vecteur n'est pas *Aedes aegypti*.

La fièvre de la vallée du Rift : (Afrique orientale anglaise) est une hépatite enzootique sévissant chez le mouton et exceptionnellement chez l'homme. Cette affection provoquée par un virus filtrable appartient au même groupe nosologique que la Fièvre Jaune et la Dengue, mais les épreuves d'immunité croisée ont montré qu'elle en était

bien distincte. La transmission de l'infection par piquûre des moustiques n'a pu être établie expérimentalement ; mais il est connu que le virus pénètre très aisément par les muqueuses nasopharyngées, les conjonctives, la peau, lors de l'éclatement des moustiques infectés au niveau de ces tissus.

Filariose lymphatique : (*F. bancrofti*, *F. malayi*). L'infestation de l'organisme par *Filaria Bancrofti* détermine une filariose lymphatique. Ce fut Bancroft qui supposa en 1877 que les moustiques jouaient un rôle dans la transmission de cette filaire, répandue dans la zone intertropicale où la faune culicidienne est extrêmement abondante et où la température permet l'évolution des microfilaires.

Les microfilaires sont prélevées par le moustique dans le sang de l'homme infecté et gagnent l'estomac, puis les muscles thoraciques du *Culex*. Une fois le stade larvaire atteint, un tactisme particulier les fait quitter ces muscles, gagner l'estomac, et finalement s'accumuler dans la gaine de la trousse du moustique. Les larves, mises en liberté au moment de la piquûre, rampent à la surface de la peau, pénètrent par des solutions de continuité de l'épiderme et sont entraînées dans la circulation sanguine et lymphatique.

B. MALADIES TRANSMISES PAR LES MOUCHES HEMATOPHAGES

La Trypanosomiase humaine : connue jadis sous le vocable de Maladie du Sommeil, symptôme qui avait frappé les premiers observateurs, est une maladie endémo-épidémique dont l'agent pathogène est un protozoaire flagellé, appartenant au genre *Trypanosoma* de la famille des Trypanosomidés. *Trypanosoma gambiense* est répandu dans la partie ouest et centrale de l'Afrique ; *Trypanosoma rhodesiense*, morphologiquement semblable à *Tr. gambiense* se rencontre en Afrique orientale, spécialement dans le Mozambique et en Rhodésie.

L'épidémicité comme l'endémicité résulte de conditions complexes, mais parmi lesquelles les influences climatiques ont un rôle de premier plan, puisque d'elles dépend le développement du vecteur. A cela s'ajoutent l'aptitude plus ou moins grande des glossines à transmettre l'infection, la modification possible de virulence des trypanosomes, le recensement et le dépistage des réservoirs à virus.

Ces réservoirs sont constitués principalement par l'homme. Le trypanosome se trouve dans le sang, le suc ganglionnaire, la moelle osseuse, le liquide céphalo-rachidien, les tissus parenchymateux.

Les tsé-tsés s'infectent en absorbant du sang parasité, au moment de la piqûre d'un individu malade, et se montrent infectantes dix-huit jours plus tard ; mais il est démontré que seul environ cinq pour cent des mouches infectées sont aptes à provoquer l'infection. Les formes métacycliques infectieuses du Trypanosome se logent dans les glandes salivaires de la glossine et non dans la cavité générale de l'arthropode. C'est donc uniquement par piqûre qu'est transmis le trypanosome.

La maladie du sommeil est caractérisée par des phénomènes fébriles, un syndrome hépato-spléno-ganglionnaire, des troubles organiques multiples, des accidents nerveux, méningo-encéphaliques. Elle revêt un caractère professionnel, car ni l'âge, ni la race, ni le sexe ne la favorisent, mais, au contraire, les conditions qui facilitent les rapports entre l'homme et le vecteur. Ainsi les sujets atteints par *Trypanosoma gambiense* sont les individus vivant aux abords des fleuves, ceux travaillant dans les galeries forestières ou à la récolte du caoutchouc, les pêcheurs ; ceux atteints par *Trypanosoma rhodesiense* sont principalement les habitants des savanes.

Filariose à *Loa loa* : On désigne sous ce nom les manifestations locales, de caractère généralement bénin, causées par *Filaria loa*, surtout répandue en Afrique équatoriale où le principal réservoir — et peut-être le seul — est constitué par l'homme. L'évolution de *Loa loa* se fait chez un Tabanidé (*Chrysops dimidiatus* et *Chrysops silaceus*) suivant un mode analogue à celle de *Filaria bancrofti* chez le moustique.

La dispersion de cette filaire est favorisée par la présence des taons, par l'humidité et la chaleur de la région. Sa transmission est assurée par le même mécanisme qui transmet la filaire de Bancroft, c'est à dire que les larves quittent la gaine de la trompe du Chrysops au moment de la piqûre et pénètrent activement à travers la peau. La migration du parasite adulte s'accompagne d'œdèmes fugaces multiples (œdèmes de Calabar), de démangeaisons. La durée du parasitisme est très longue ; l'évolution est diurne.

C. MALADIES TRANSMISES PAR LES MOUCHES NON PIQUEUSES

Bien que les **Myiases** soient causées et non transmises par la mouche, il en est fait brièvement mention ici, en raison même du rôle de cet insecte par ailleurs « vecteur ». Il s'agit d'affections parasitaires dues à des larves de Diptères et dont la localisation fait distinguer les Myiases cutanées, cavitaires et des plaies.

La **Myiase Cutanée** est causée par le développement, dans la peau ou le tissu sous-cutané lâche, de larves dont l'évolution ne peut se réaliser sans ce parasitisme. C'est une affection de l'Afrique tropicale.

La **Myiase cavitaire** est due à une larve dont le parasitisme est facultatif et qui peut se loger soit dans les cavités nasales, oculaires ou auriculaires, soit dans la cavité intestinale, soit au niveau du système génito-urinaire. Les larves se développent des œufs déposés par la mouche au niveau des orifices externes (conduit auditif externe, fosses nasales, bouche méat urinaire...). La mouche peut y pondre aussi bien chez les individus sains et propres que chez les patients présentant de l'otorrhée, de l'ozène, ou vivant dans la malpropreté. L'infection de la voie digestive peut se réaliser également par des aliments sur lesquels il s'est fait une ponte ou par les mains souillées de larves ou d'œufs.

La conformation du corps et les mœurs de la mouche réalisent des conditions idéales tant à la récolte qu'au transport de germes les plus divers. Aussi ces insectes, parmi lesquels la mouche domestique tient un rôle de premier plan, sont-ils incriminés dans la propagation de nombreuses maladies, dont il ne sera fait rappel que des plus importantes.

Choléra : Bien que l'infection se transmette d'homme à homme soit par le malade ou par le convalescent, soit par le porteur de germes apparemment ou réellement sain et bien que l'origine hydrique des grandes épidémies soit prouvée, le transport du vibron cholérique peut se faire par la mouche qui se nourrit sur les excréta des cholériques puis dépose le vibron sur les aliments. Ce facteur n'est pas secondaire dans la transmission du choléra, mais cependant limité par le temps

(le germe ne persistant que 24 à 48 heures dans le tube digestif de la mouche) et limité dans l'espace (le transport ne pouvant se faire qu'à faible distance).

Fièvre typhoïde : Les affections typhoïdiques s'observent avec moins de fréquence dans les pays tropicaux que dans nos pays et y sont fréquemment compliquées d'une autre affection tropicale notamment la malaria. La mouche peut avoir une part importante dans la transmission de ces affections ; cependant la contagion est souvent directe et dans la contagion indirecte l'eau, les aliments divers consommés crus constituent des facteurs non négligeables.

Dysenterie bacillaire : Cette infection revêt l'aspect d'une maladie hydrique à marche cyclique, débutant aux premières pluies et se terminant en octobre. Comme les deux affections précitées, la dysenterie bacillaire est une « maladie des mains sales » mais la contagion indirecte est fréquente, spécialement par l'intermédiaire de la mouche, chez laquelle on a pu découvrir le bacille en cause cinq jours après le moment de la succion infectante.

Citons encore le **Trachome**, dont des travaux tant épidémiologiques que pathogéniques, extrêmement importants, sont en cours depuis plusieurs années.

D. MALADIES TRANSMISES PAR LES PHLEBOTOMES

Les corps de Leishamm, que l'on trouve dans les cellules endothéliales des tissus, les cellules macrophages de Metchnikoff et les cellules épithéliales des canaux biliaires de Hamsters, provoquent une affection endémique dont la transmission est assurée par les Phlébotomes. L'infection semble se faire soit par piqûre accompagnée de régurgitation (les *Leptomonas* se trouvant dans le pharynx et non dans les glandes salivaires du vecteur), soit par écrasement sur la peau d'insectes infectés. Laveran a décrit, par ailleurs, plusieurs observations de contagion directe du Bouton d'Orient.

Leishmanioses cutanées : La plus commune de ces protozooses externes est le *Bouton d'Orient* dont l'agent pathogène *Leishmania tropica* est rencontré en Afrique du Nord, en Asie Mineure, dans les Indes, en

Grèce, en Italie, en France et en Espagne. Il s'agit d'une infection cutanée, siégeant sur les parties découvertes du corps, caractérisée par la production d'une ou plusieurs papules, donnant des vésicules qui s'ulcèrent et constituent des nodules caractéristiques.

La Leishmaniose forestière américaine causée par *Leishmania brasiliensis* dont le vecteur est *Phlebotomus intermedius*, existe dans les régions forestières du Mexique à l'Argentine. L'accident primitif se voit sur les parties découvertes, il est alors cutané, il évolue et s'étend secondairement aux muqueuses, soit sans solution de continuité, soit avec solution de continuité. Les ulcérations peuvent être étendues, mutilantes. Il existe plusieurs formes cliniques. Les malades se recrutent surtout parmi les individus travaillant en forêts : bûcherons, ouvriers des plantations de café, etc.

Leishmanioses viscérales : Les facteurs épidémiologiques sont ici extrêmement complexes. En effet on a observé que la réticulo-endothéliose que l'on considérait comme propre aux enfants sur la côte méditerranéenne, est en Afrique du Nord contractée par des adultes ; que le chien, considéré comme réservoir à virus du Kala-azar infantile, est encore plus infecté dans certaines régions d'Asie où le plus grand nombre de malades est constitué par des adultes, autres réservoirs à virus de première importance ; que la transmission est assurée par des Phlébotomes.

Leishmaniose splénique ou kala-azar infantile : causé par *Leishmania donovani*, transmis par un phlébotome, ce kala-azar a son principal foyer en Asie (Indes et Chine), mais un foyer méditerranéen a été également reconnu (Grèce, Turquie, Sicile, Midi de la France, Portugal). Dans le bassin méditerranéen l'affection est sporadique alors qu'en Asie elle revêt une allure épidémique. D'autre part si la race semble ne jouer aucun rôle, il n'en est pas de même de l'âge puisque les formes aiguës se trouvent surtout chez l'enfant et l'adolescent et la forme chronique chez l'adulte. En Asie, l'éclosion de la maladie est favorisée lors de la saison des pluies, spécialement chez les gens de la campagne, vivant dans des conditions primitives. Cette infection a pour symptômes essentiels une fièvre élevée, irrégulière, ayant de fréquentes variations dans les mêmes 24 heures, une anémie précoce et très prononcée, une hypertrophie de la rate et du foie ; il s'agit d'une maladie cachectisante, grave.

Fièvre à Pappataci : cette maladie, dite également *Fièvre de Trois jours*, est due à un ultra-virus transmis par un phlébotome et sévit sur les bords de la Méditerranée et de la Mer Noire, comme en Afrique Centrale et du Nord, en Asie et en Amérique Centrale. Les épidémies éclatent en général au moment où les Phlébotomes abondent, c'est-à-dire à la saison sèche et chaude, le virus étant probablement conservé par les larves durant l'hibernation. Le phlébotome s'infecte en piquant l'homme malade et c'est huit jours plus tard qu'il est capable de transmettre l'infection.

La fièvre est élevée, accompagnée d'une forte céphalée, d'une asthénie accentuée, d'une bradycardie qui avait été observée par Doerr et ses collaborateurs. L'hypertension méningée appréciable explique le syndrome nerveux évolutif.

Fièvre de Oroya ou Maladie de Carrion : causée par un microorganisme polymorphe, *Bartonella bacilliformis* est répandu dans les vallées du versant ouest des Andes péruviennes. Cette affection endémo-épidémique a été également signalée en saison chaude et humide dans quelques autres régions de l'Amérique du Sud (Equateur, Bolivie, Chili, Colombie). L'agent pathogène est transmis par un phlébotome mais certains auteurs ont soupçonné encore d'autres vecteurs notamment la tique et le pou. Les symptômes sont une fièvre peu élevée, une asthénie progressive, de l'anémie, une augmentation de volume du foie, de la rate qui sont sensibles, de l'hypertrophie ganglionnaire. Il survient des hémorragies, épistaxis, pétéchies. Sur ces pétéchies apparaissent des boutons miliaires, intradermiques, qui s'ulcèrent, donnant le syndrome dit *verruca nodulaire*, auquel succèdent les ulcérations accentuées de la verruca mulaire.

E. MALADIE TRANSMISE PAR LES SIMULIES

Onchocercose : provoquée par *Onchocerca volvulus*, elle existe en Afrique tropicale et un deuxième foyer est mentionné au Guatemala et dans les régions montagneuses du Mexique. Les microfilaires évoluent chez la Simulie à peu près de la même façon que *Wuchereria bancrofti* chez le moustique.

En Amérique tropicale, c'est surtout dans les régions montagneuses que se trouvent les patients infectés ; les conditions

idéales sont réalisées dans les plantations de café, qui constituent les zones d'endémicité. En Afrique, l'infection s'observe tant dans les régions montagneuses que dans les galeries forestières de la plaine et spécialement dans les agglomérations proches des grands rapides.

Les principales manifestations cliniques sont des tumeurs sous-cutanées de dimensions variables, indolores, plus ou moins nombreuses, siégeant au voisinage des surfaces osseuses, du prurit, des troubles oculaires dont l'ultime évolution est la cécité.

F. MALADIES TRANSMISES PAR LES POUX

Typhus exanthématique : Daniélopoulu a montré que les cas de typhus exanthématique contractés par contagion directe, qu'ont rapporté certains auteurs, étaient des erreurs d'observation et a apporté la preuve que la transmission de cette maladie d'un homme à un autre n'était pas possible sans la présence de poux. Cet auteur conclut que l'infection de l'homme se réalise :

1. par la piqure du pou dans un endroit souillé par ses déjections ;
2. par la mise en contact des déjections de poux avec une solution de continuité préexistante de la peau ;
3. par la mise en contact du virus avec la conjonctive ou certaines muqueuses.

L'infection du pou ne se fait que si l'insecte pique un malade entre les cinquième et septième jours de la maladie ; il devient infectieux lui-même huit jours plus tard, alors que les *Rickettsia* absorbées se multiplient à la fois dans les cellules épithéliales de l'intestin moyen et dans la lumière intestinale, ce qui détermine une hypertrophie, une rupture de ces cellules et l'évacuation des *Rickettsia* en grand nombre dans les déjections du pou. L'agent pathogène du typhus épidémique historique est *Rickettsia prowazeki*, espèce type du genre *Rickettsia*.

Les foyers d'endémies existent dans les agglomérations humaines de forte densité et où les individus non immunisés ou ayant perdu leur immunité se rencontrent en permanence. C'est en hiver et dans les conditions favorisant la promiscuité, la mauvaise hygiène, l'affaiblissement de l'organisme, qu'à partir de ces foyers vont évoluer les épidémies. Celles-ci peuvent se produire sur tous les continents, mais leur intensité est la plus élevée en Europe. Elles sont rares dans la zone intertropicale, où

la chaleur s'oppose à l'entassement des personnes et, en conséquence, à la pullulation des poux du corps.

Divers auteurs ont apporté la preuve que certaines puces jouent le rôle de vecteurs. Le mécanisme de transmission de la virose étant identique chez la puce et chez le pou, les conclusions de Daniélopoulu demeurent exactes : la dissémination est assurée par les déjections et non par les piqûres de l'insecte ; la principale condition de cette dissémination reste la promiscuité homme-vecteur.

Fièvre récurrente cosmopolite : Cette spirochétose infectieuse, transmissible, est occasionnée par *Spirochaeta recurrentis* que l'on trouve dans le sang des malades. Rencontrée dans le monde entier sous forme endémique, elle est transmise comme le typhus exanthématique par le pou du corps ; c'est ainsi que les deux épidémies vont presque toujours de pair.

Chez le pou, comme chez l'homme, le spirochète se rencontre sous deux états, l'un visible, l'autre invisible. D'après Ch. Nicolle, c'est au sixième jour suivant l'infection que le contenu du corps de l'insecte présente une virulence constante, alors qu'il n'y a plus de spirochète visible.

Dans le cas de la fièvre récurrente, il semble qu'un seul pou ne suffise pas à transmettre la maladie comme c'est le cas dans le typhus, mais que cette transmission exige une pullulation d'insectes vecteurs plus grande.

L'infection de l'homme se fait par contamination et non par inoculation ; en effet les spirochètes se trouvent dans la cavité générale, en dehors du tube digestif et des glandes salivaires. Le parasite ne peut donc plus s'échapper de l'insecte qu'à la faveur de traumatismes — qui peuvent être extrêmement légers, la fragilité du pou étant très grande.

Fièvre de Volhynie ou Fièvre des tranchées : est une Rickettsiose dont l'agent pathogène en est *Rickettsia Volhynica* (*R. Quintana*). L'homme est seul réservoir de virus et la transmission est assurée par le pou, qui devient infectieux 9 jours après le repas infectant. Le mode de contamination est représenté par le contact d'excréments de l'insecte vecteur ou du produit de broyage de ces insectes avec des solutions de continuité de la peau.

Cette affection a été constatée sur les théâtres d'opérations de guerre, pour la première fois au cours de la guerre 1914-1918, puis à nouveau dans les années 1940-1944, où elle a revêtu une allure épidémique. Des foyers d'endémie ont été déterminés en Russie et en Pologne.

Son épidémiologie se superpose à celle du typhus exanthématique et de la fièvre récurrente à poux.

G. MALADIES TRANSMISES PAR LES HEMIPTÈRES

La Maladie de Chagas : est une trypanosomiase due à *Schizotrypanum cruzi* et transmise par *Triatoma megista*. Cette affection sévit en Amérique tropicale principalement (Brésil, Pérou, Vénézuëla) et dans d'autres régions d'Amérique du Sud. Le trypanosome peut être trouvé dans le sang sous des aspects divers, effilés ou larges ou bien sous la forme de *Leishmania* dans les organes, incluses dans les cellules du système réticulo-endothélial. *Trypanosoma cruzi* se rencontre dans la nature chez de très nombreux animaux, principalement chez les mammifères habitant les terriers, ainsi que chez les chiens, les Sarigues. Brumpt insiste sur le fait d'une contamination par les animaux réservoirs de virus, car il rapporte que du Mexique en République Argentine, les paysans dépouillent des Tatous, infectés par *T. cruzi*, pour s'en nourrir. Cet auteur pense que le dépouillement de ces animaux à fourrure d'une part, et la préparation culinaire de ces mêmes animaux d'autre part, sont causes d'infection pour l'homme. Mais la transmission de la maladie est assurée avant tout par divers Réduvidés qui, toujours selon Brumpt, déposent leurs déjections sur la peau excoriée ou humide ou sur les muqueuses. Chagas, au contraire, qui a observé des trypanosomes dans les glandes salivaires du *Triatoma*, croit à la transmission par piqure.

L'infection n'est pas héréditaire chez les vecteurs, mais en raison de leur cannibalisme, il n'est pas exclu que le parasite puisse passer de l'insecte infecté à l'insecte indemne. Chez l'homme cette infection se rencontre principalement chez les individus vivant en forêts ou à la campagne dans des habitations qui réalisent les conditions idéales à l'évolution du vecteur.

Rôle pathogène des Punaises : La punaise joue un rôle minime en pathologie humaine, malgré sa voracité. Il est possible qu'elle intervienne dans la transmission de la fièvre récurrente cosmopolite ; certains auteurs ont, de fait, signalé la disparition du typhus exanthématique lors de la lutte contre les poux, alors que la fièvre récurrente accompagnant ce typhus persistait tant que la lutte n'était pas menée contre les punaises également. D'autre part, ces insectes ont été trouvés porteurs de bacilles de la peste

et de *Pasteurella tularensis*, mais la transmission naturelle de ces affections n'est pas prouvée.

H. MALADIES TRANSMISES PAR LES PUCES

Peste : La peste est une septicémie provoquée par *Pasteurella pestis* (coccobacille de Yersin), revêtant soit une forme bubonique par localisation du bacille au tissu lymphatique soit une forme pulmonaire.

Forme bubonique. *Xénopsylla cheopis* s'attaque à l'homme lorsqu'elle ne trouve pas son hôte habituel, le rat. Les puces, tant mâles que femelles, assurent l'évolution du bacille qui se développe extrêmement rapidement dans leur tube digestif et se retrouve dans les déjections de l'insecte quelques heures déjà après l'infection de celui-ci. La transmission de l'agent pathogène est assurée tant par inoculation que par contamination au niveau des lésions de grattage.

Forme pulmonaire. Les manifestations morbides sont celles d'une pneumonie pesteuse, sans exclusion cependant de la septicémie. L'évolution d'une telle épidémie en est très rapide, la transmission se faisant par contact direct d'homme à homme (expectoration, salive, etc.). Le seul agent propagateur est ici l'homme.

Il va sans dire que cette forme pneumonique peut être soit primitive, soit secondaire à la forme bubonique.

L'épidémiologie de la forme bubonique est fonction de l'importance du réservoir murin et de l'indice pulicidien. Ces réservoirs sont constitués non pas uniquement par les cadavres des rats morts de peste, mais également par des individus sains en apparence, présentant une atteinte chronique par le bacille de Yersin. Quant à l'indice pulicidien, il dépend d'un certain degré hygrométrique et de la température, deux facteurs auxquels est liée la biologie de la puce.

Le début de la peste bubonique est insidieux, lent, au contraire de l'épidémie pulmonaire ; puis de nombreux cas apparaissent dans divers quartiers, spécialement ceux situés aux environs de docks, de magasins de grains et farine, et dans les quartiers populeux. L'extension progresse de quartiers en quartiers puis de localités en localités, mais d'une façon discontinue, favorisée par le déplacement des rats qui fuient devant l'épidémie, abandonnant sur le parcours suivi les individus malades qui ne peuvent suivre.

La rapidité des transports actuels (aériens surtout) permettrait à l'homme de jouer un rôle dans l'extension à grande dis-

tance de la maladie pulmonaire, de même que la fréquence et l'intensité des transports maritime et ferroviaire favorisent les déplacements du rat. Mais, en général, si l'endémie est fonction de la densité des réservoir à virus, de la densité humaine et de l'abondance des puces, la grande épidémie est, elle, causée par l'arrivée d'individus infectés, humains ou murins, dans une zone où abondent les puces. Il y a donc une relation étroite entre épizootie murine et épidémie humaine.

Pollitzer a examiné le rôle joué par divers vecteurs : poux de l'homme, poux des rongeurs, punaises, mouches, moustiques, acariens, tous insectes susceptibles d'héberger le bacille pesteux. Cet auteur a conclu que seuls les *poux des rongeurs* et les *tiques* devaient être considérés comme vecteurs possibles de la peste.

Le Typhus murin : diffère du typhus exanthématique épidémique, historique, par son réservoir de virus murin et non humain, par son évolution clinique généralement bénigne et par son épidémiologie. Cette rickettsiose dont l'agent pathogène est *Rickettsia mooseri*, est cosmopolite ; elle existe à l'état sporadique. La transmission interhumaine ne se faisant pas, l'infection de l'homme ne peut se réaliser qu'à partir des réservoirs naturels : rats, ectoparasites du rat, leurs déjections. Les épidémies ne sont jamais massives et toujours bien localisées, revêtant le plus souvent un caractère professionnel, atteignant les marins (typhus nautique), les employés et magasiniers de dépôts de vivres, les travailleurs de nouvelles plantations.

L'infection humaine se fait non par piquûre mais par contamination au niveau de la peau excoriée ou au niveau des muqueuses par des déjections ou des poussières infectantes. Plusieurs arthropodes (puces, pou, acarien) sont soupçonnés de jouer le rôle de vecteur. Le principal est la puce du rat, *Xenopsylla cheopis* ; il se peut que la puce de l'homme (*Pulex irritans*) intervienne également en piquant exceptionnellement le rat.

La Mélioïdose : appelée également *septicémie des morphinomanes* parce qu'observée en premier lieu chez des morphinomanes de Rangoon, est une maladie infectieuse, septicémique, caractérisée par de la fièvre, du typhos, des foyers de suppuration disséminés, et causée par le bacille de Whitmore, *Pfeifferella whitmorii*. La transmission de ce bacille qui présente une parenté avec ceux de la morve, de la peste et le pyocyanique, semble se faire soit par ingestion d'aliments souillés, soit par l'intermédiaire de déjections de puces, soit par piquûre de *Xenopsylla cheopis* ou de *Stégomyia*. Ces deux agents montrent combien la spécificité parasitaire du bacille de Whit-

more est peu prononcée ; ce qui nous permet de penser que d'autres vecteurs peuvent encore intervenir.

La Fièvre exanthématique urbaine de Saïgon : dont les conditions d'une épidémie récente viennent d'être publiées, semble entrer dans le même cadre nosogénique que les affections précitées. Il est tout au moins bien établi que le contact de l'homme avec le rat est indispensable à l'éclosion de cette fièvre.

I. MALADIES TRANSMISES PAR LES ACARIENS

La Tularémie : est une maladie de rongeurs transmissible à l'homme soit directement par ingestion de viande mal cuite, soit à la faveur d'une solution de continuité au niveau de la peau ou des muqueuses, soit indirectement par des Arthropodes, entre autres les puces, les taons, mais surtout une tique : *Dermacentor andersoni*, soit encore par morsure d'animaux infectés naturellement en se nourrissant de rongeurs malades.

L'infection possible par contact direct fait de la tularémie une maladie professionnelle des chasseurs, marchands de gibiers, gens dépouillant les animaux destinés soit à la pelleterie (skunk, opossum, castor, renard) soit à l'alimentation (lièvre, lapin sauvage, marmotte, écureuil, faisan, etc.).

Le coccobacille, *Bacterium tularense*, n'a jamais été trouvé dans les glandes salivaires de la tique, mais dans les cellules intestinales, le tube digestif, le liquide coelomique et les déjections. Les épidémies sont précédées d'épizooties et sévissent surtout à la fin de l'automne et au début du printemps.

La Q fever : encore appelée *fièvre du Queensland*, a été primitivement observée en Australie chez des sujets s'occupant du bétail, puis fut diagnostiquée dans le bassin méditerranéen, en Grèce, dans l'Etat de Montana aux Etats-Unis, et est devenue cosmopolite. Le virus *Rickettsia burneti* a été retrouvé chez les Rongeurs, des Marsupiaux et de nombreux animaux domestiques ; la diversité de ces réservoirs s'accompagne d'un nombre très variable d'agents vecteurs parmi lesquels les tiques *Dermacentor andersoni*, *Rhipicephalus sanguineus* semblent au premier rang. Mais la transmission de la rickettsiose peut se faire d'homme à homme ou par l'inhalation de poussières infectantes. Il semble bien que la voie respiratoire soit une voie d'infection fréquente.

La Fièvre pourprée américaine : est également une rickettsiosie. *Rickettsia (Dermacentroxenus) rickettsi* est inoculée par *Dermacentor andersoni*. Cette fièvre s'observe surtout au cours des mois d'été dans certaines vallées des Montagnes Rocheuses et dont le virus infecte les rongeurs, certains léporidés et la chèvre. Les conditions épidémiologiques sont celles qui permettent entre autres le développement du vecteur et le contact entre le vecteur et l'homme. C'est donc à nouveau une maladie professionnelle avant tout, maladie des chasseurs, trappeurs, bergers, qui seront infectés soit par piqûre, soit par contact sur les muqueuses de liquides virulents.

Les épidémies sont rarement massives et souvent espacées, les unes des autres, de plusieurs années. Ceci s'explique par le fait que le nombre de tiques infectées naturellement est minime, le sang de l'animal malade ne demeurant virulent que quelques jours seulement.

La Fièvre boutonneuse : rencontrée dans le bassin méditerranéen et en Afrique intertropicale, est causée par *Rickettsia (Dermacentroxenus) conori* et transmise à l'homme par la tique du chien *Rhipicephalus sanguineus* : elle se déclare surtout en été, quoique la forme épidémique n'existe pas. La tique vectrice vit sur une multitude d'hôtes et peut ainsi puiser et inoculer le virus à des espèces fort différentes. Cependant l'homme ne joue aucun rôle comme réservoir de virus, la tique étant arrachée lors de la piqûre avant même qu'elle ait pu se gorger de sang. Le chien par contre tient un rôle important et la maladie se rencontre fréquemment chez les chasseurs, chez les gens vivant avec des chiens, les employés de chenil...

La Rickettsiose varicelliforme ou vésiculeuse : a été signalée dans la banlieue de New-York, où l'amoncellement des ordures ménagères créait un terrain favorable aux rongeurs, notamment souris et rats sur lesquels vit *Allodermanyssus sanguineus* vecteur de *Rickettsia akari*.

Le Typhus tropical ou Typhus des Broussailles : dont l'agent *Rickettsia orientalis* est transmis par les larves de *Thrombidium (Trombicula Akamushi)*, vulgairement appelées Rougets, sévit surtout à la saison chaude, sporadiquement, chez les travailleurs agricoles en particulier.

La Fièvre à Tiques de l'Afrique du Sud : (*Tick bite fever*)
ne se manifeste

pas par épidémies mais est rencontrée sporadiquement chez les gens de la campagne ou ceux fréquentant la campagne (chasseurs, campeurs...) *Amblyomma hebraeum* en transmet l'agent *Rickettsia rickettsi*, var. *Pijperi*.

Les Fièvres récurrentes à Tiques : sont des spirochètoses
(*Spirochaeta duttoni*) à

ne pas confondre avec la Fièvre africaine à Tiques qui est une Rickettsiose. Les réservoirs de virus sont constitués surtout par les rongeurs ou mammifères vivant dans les terriers. C'est au moment de la piqure que le principal agent vecteur, un Argas, émet du liquide coxal infecté sur la peau de l'hôte. R. Geigy, à l'Institut tropical suisse de Bâle, a montré que les spirochètes envahissent toute la cavité coelomique d'*O. Moubata*, même les follicules ovariens mais à l'exclusion des tubes testiculaires. Les nymphes jeunes transmettent les spirochètes par la salive et le liquide coxal ; les ornithodoros âgés ne les transmettent plus que par le liquide coxal.

Hormis ces conditions biologiques, les F. récurrentes à Tiques ont une épidémiologie superposable à celle des F. récurrentes à Poux.

Les Acariens sont encore incriminés dans de nombreuses autres maladies :

- a) **Colorado Tick fever, Bullis fever, Pseudo-typhus du Kenya, Pseudo-typhus de Nigéria, Fièvre de Kumaon**, etc., mais les conditions épidémiologiques sont celles des fièvres exanthématiques (F. pourprée, F. boutonneuse) qui viennent d'être mentionnées ;
- b) Quelques affections non exanthématiques et moins importantes comme la **chorioméningite lymphocytaire** et la **méningo-encéphalite de la Taïga**, cliniquement identiques aux méningo-encéphalites transmises par les moustiques, mais disparaissant en août alors que les méningo-encéphalites japonaise et de Saint-Louis atteignent leur maximum aux mois les plus chauds.

Notons encore que les tiques peuvent causer par leurs piqures une paralysie, décrite sous le nom de **Paralysie ascendante à Tiques**, observée chez l'homme au Canada, aux Etats-Unis et en Australie.

J. LA FIÈVRE HÉMORRAGIQUE ÉPIDÉMIQUE DE CORÉE

C'est en juin 1951 que les premiers cas de cette affection furent observés par le Service de Santé américain dans les hôpitaux américains de Corée. On pensa tout d'abord à une leptospirose, particulièrement à la maladie de Weil, mais les leptospires ne purent être mis en évidence ; puis un rapprochement fut fait avec une fièvre hémorragique décrite par les Japonais lors de la guerre de Mandchourie. Les médecins nippons pensaient que l'agent pathogène était l'hôte d'un rongeur *Apodemus agrarius* et transmis à l'homme par un insecte ectoparasite de ce rongeur, *Laeleps Jettmari*. Cette supposition était raffermie par des constatations expérimentales réalisées sur le singe. Mais la preuve n'est pas faite dans la nature ni de l'agent pathogène, ni du vecteur.

Principaux vecteurs de maladies.

INSECTES AILÉS

Moustiques	Anophélinés	Anopheles maculipennis, A. gambiae, A. funestus, etc.	Malaria
	Aedinés	Stegomyia fasciata	Fièvre jaune Dengue
	Culicinés	Culex fatigans	Filariose de Bancroft
Muscidés	piqueurs non piqueurs	Glossina ; morsitans, palpalis Musca domestica	Trypanosomiase africaine Trachome Choléra Dysenterie bacillaire Fièvre typhoïde
	Tabanidés	Chrysops discalis Chrysops dimidiatus Chrysops silaceus	Tularémie Loa-loa Loa-loa
Phlébotomes		Phlebotomus papatasi Phlebotomus perniciosus Phlebotomus intermedius	Bouton d'Orient Fièvre à pappataci Kala-azar Leishmaniose forestière américaine
Simulies		Simulium damnosum	Onchocercose

INSECTES DITS CUTICOLES

Poux		Pediculus vestimenti	Typhus exanthématique Fièvre récurrente cosmopolite Fièvre de Volhynie
Réduves		Triatoma megista	Maladie de Chagas
Puces		Xenopsylla cheopis	Peste Typhus murin Méléoïdose
Ixodinsés		Dermacentor Andersoni (Rhipicephalus sanguineus)	Tularémie Q Fever Fièvre boutonneuse Fièvre pourprée américaine Paralysie à tiques
Argasinés		Ornithodoros moubata	Fièvre récurrente

III. LES INSECTICIDES DE CONTACT

Le Comité d'Experts des Insecticides de l'Organisation Mondiale de la Santé a élaboré les normes pour les insecticides et leurs préparations, utilisés contre les vecteurs des maladies chez l'homme. En raison même de cette autorité, il ne sera fait mention ici que des produits cités dans le Recueil des Normes approuvées le 4 décembre 1951, révisé en décembre 1952, que publia l'O.M.S.

DDT (Dichlorodiphényltrichloréthane).

C'est en 1873 que la synthèse du DDT est réalisée par Zeidler, mais c'est en 1939 que les propriétés insecticides de ce produit sont découvertes dans les laboratoires de J.R. Geigy à Bâle par P. Müller. La découverte de Müller* allait avoir le plus large retentissement et son application par l'Armée américaine lors de l'épidémie de typhus de Naples enrayée en trois semaines, dans l'hiver 1943-1944, allait être une affirmation déterminante de son pouvoir prophylactique, économique et social.

L'action de contact du DDT s'explique par le caractère lipotrope du groupement divalent $[>\text{CH}-\text{CCl}_3]$ caractère qui permet au produit d'agir sur les centres nerveux. Son mode d'action n'est pas établi avec certitude, mais on sait qu'il est rendu possible par l'absence de défense mécanique, défense qui, précisément, met à l'abri l'homme et les animaux supérieurs. Cette défense tégumentaire peut parfois être vaincue par l'emploi de solutions ou d'émulsions permettant l'absorption cutanée. Winteringham a montré en 1952 que cette résistance était fonction du pouvoir que possède l'organisme de déshydrohalogéner le DDT en une substance peu toxique ; cette détoxication de l'insecticide voit son intensité varier avec chaque espèce d'individus.

Bordas, Downs et Navarro ont rapporté que, dans la nature, se réalisait une inactivation du DDT en relation directe avec la teneur en oxyde de fer des substances en contact avec l'insecticide. On avait noté que dans diverses régions paludéennes, la rémanence de l'insecticide disparaissait rapidement ;

* Cette découverte devait faire octroyer au Dr Müller le Prix Nobel de Physiologie et de Médecine en 1948.

cela dans les contrées où les habitations humaines étaient construites en partie avec de la boue séchée. Ces mêmes auteurs ont également mis en lumière le rôle joué dans l'inactivation de l'insecticide par les impuretés, présentes dans le DDT usuel et surtout dans l'eau, alors que la réactivation peut se réaliser dans certaines conditions d'humidité atmosphérique.

La persistance de l'effet toxique et la rapidité d'action dépendent en outre du solvant utilisé ; ainsi le pétrole s'évaporant rapidement laisse persister le DDT sous forme de cristaux, dont l'effet rémanent peut durer plusieurs mois, alors que le mazout, par exemple, dont l'évaporation est plus lente, laisse à l'insecticide une action toxique moins prolongée mais plus rapide.

Les préparations faites à partir du DDT technique et livrées dans le commerce sont présentées sous formes de :

poudres pour poudrage ;

poudres mouillables* ;

solutions : le DDT étant soluble dans un grand nombre de solvants, notamment le xylène, le benzène, le kérosène, qui peuvent dissoudre jusqu'à 70 % en poids de DDT technique ;

émulsions : qui offrent l'avantage de préparations concentrées de 25 à 50 % de DDT technique ;

concentrés de poudres mouillables (water-dispersible-powder) : le DDT technique étant gras au toucher est additionné de poudre inerte jouant le rôle de support. Ces poudres contiennent jusqu'à 75 % de DDT technique. Une bonne stabilité de la dispersion doit être recherchée.

Ce produit peut être d'autre part utilisé en aérosols ou encore en adjonction à la peinture à l'eau et au lait de chaux.

En ce qui concerne son action sur les insectes vecteurs d'infection, le DDT est efficace contre tous ces agents hormis les acariens.

HCH. L'Hexachlorocyclohexane technique a été préparé par

Faraday en 1825 déjà, mais comme pour le DDT, ce n'est que plus tard, soit en 1941, que ses propriétés toxiques furent reconnues par Dupire, alors qu'à peu près simultanément les Anglais mettaient en évidence les propriétés insecticides de l'isomère gamma de l'HCH (connu sous le vocable commercial de Gammexane).

* Ce qualificatif de « mouillable » est le premier employé par les techniciens ; l'OMS le remplace dès 1952 par l'expression « dispersable dans l'eau ». Nous conserverons ici le terme « mouillable » dans la seule intention de respecter une donnée chronologique.

Ce produit se trouve dans le commerce, également, sous le nom de *Lindane*, contenant, d'après les normes O.M.S., 99 % et plus d'isomères gamma.

L'HCH peut agir comme toxique par contact, par absorption et par inhalation, sa tension de vapeur étant élevée ; ce facteur en permet l'utilisation dans la lutte contre les lentes de poux. D'autre part, il présente l'avantage d'agir sur le sarcopte de la gale, mais le désavantage d'une efficacité résiduelle moins longue que celle du DDT. L'odeur peu agréable du Lindane, dans certaines éventualités, en restreint l'utilisation domestique, cela non seulement dans l'habitat de l'homme, mais aussi dans les dépendances (étables, poulaillers, magasins de vivres) car elle se retrouve dans le lait comme dans la chair du poulet.

Ses présentations commerciales sont les mêmes que celles du DDT.

Chlordane : découvert par Hyman en 1945, peut agir soit par contact, soit par voie digestive, soit par voie respiratoire. Son pouvoir insecticide est fort variable, fonction de nombreux isomères.

Au contraire des autres insecticides chlorés, le Chlordane technique est présenté sous forme d'un liquide visqueux.

Aldrine : est également un produit américain ; il présente sur le DDT, l'HCH et le Chlordane l'avantage d'être stable en présence des alcalis forts et des chlorures métalliques.

Dieldrine : comme l'Aldrine, est préparé par la firme Shell.

Hormis le Chlordane, ces composés sont produits sous forme de granules, de paillettes ou de poudre, toutes substances permettant la préparation des présentations commerciales énumérées au sujet du DDT.

Extrait de Pyrèthre : Les solutions de Pyréthrinés présentent l'avantage d'agir immédiatement sur les insectes, à condition que le liquide projeté les atteigne directement.

L'extrait se compose de substances qui se trouvent naturellement dans les fleurs de pyrèthre livrées dans le commerce.

Action et effet.

Comme il vient d'être mentionné, certains produits peuvent agir par voie digestive et / ou par voie respiratoire. Mais leur propriété principale se réalise par contact. Cette action dépend

donc de la présence de lipides dans la cuticule de l'arthropode. Or la morphologie des insectes nous montre que le tissu sous-épidermique est spécialement riche en éléments nerveux. Cette structure anatomique régit la vulnérabilité de l'individu à tout insecticide dit de contact et entraîne, dans l'effet, un temps de latence variable suivant l'insecte.

L'intoxication détermine une atteinte nerveuse qui se manifeste successivement par :

- une *phase d'excitation* caractérisée par des tremblements et une agitation accompagnée de convulsions tétaniformes ;
- une *phase d'incoordination motrice*, au cours de laquelle diminuent les tremblements ;
- une *phase de curarisation* aboutissant à la mort de l'insecte, le toxique atteignant les centres vitaux en progressant le long des voies nerveuses périphériques.

On peut observer, au cours de ces trois phases, les stades suivants : après avoir subi le contact avec la substance, l'insecte tombe, se débat, agite les pattes (certains insectes les perdent après être tombés sur le dos), puis meurt.

Le mode d'action demeure inconnu. Des recherches pharmacologiques avaient fait constater que l'ésérine potentialisait l'action du DDT ; aussi l'hypothèse avait-elle été émise d'une inhibition de la cholinestérase par le DDT comme par l'ésérine. L'accumulation d'acétyl-choline, non détruite en l'absence de cette diastase, expliquerait les symptômes nerveux observés chez l'insecte dédétisé. Mais les recherches exécutées, tant *in vivo* qu'*in vitro*, n'ont pas confirmé cette hypothèse.

Toxicité

Pour l'homme. Quelques cas d'intoxication chez l'homme ont été rapportés par divers auteurs, qui en ont décrit des observations cliniques les unes bénignes, les autres mortelles. Cependant leur petit nombre représente une fraction négligeable si l'on songe aux millions d'individus mis en contact avec les insecticides. D'autre part on constate que ces intoxications sont constituées par des accidents ou des négligences, c'est à dire qu'elles se sont réalisées dans des conditions ne respectant pas les prescriptions élémentaires concernant l'utilisation des insecticides.

S'il est avéré que le DDT peut créer des troubles chez l'homme, par exemple ingéré à doses élevées dans du lait ou des émulsions huileuses, il est notoire que ce produit est inoffensif à

doses normales d'emploi dans les conditions habituelles d'utilisation. Il en est de même pour l'HCH ou pour tout autre produit cité plus haut. Cependant Cameron note que, contrairement à l'intoxication au DDT, celle à l'HCH n'est pas précédée de signes prémonitoires et qu'ainsi les phénomènes toxiques sont d'emblée graves ; néanmoins ces cas sont très rares.

Les accidents toxiques chez l'homme sont donc exceptionnels et si des troubles cutanés (dermatites, eczémas, érythrodermie vésiculo-œdémateuse) dus aux solvants, se rencontrent parfois chez les manœuvres des campagnes de désinsectisation, les troubles digestifs et nerveux graves sont beaucoup moins fréquents encore et généralement accidentels, puisque, presque tous, sont consécutifs à une ingestion massive d'insecticide.

Pour les animaux : Les constatations faites chez l'animal domestique sont les mêmes que pour l'homme. Fritzsche attire l'attention sur le fait que les animaux domestiques, en léchant leur pelage, peuvent ingérer l'insecticide lors de son utilisation prophylactique ou thérapeutique des dermatoses parasitaires. Cet auteur rappelle également l'observation de Furman et Winjo, qui avaient constaté l'absorption de l'HCH par la peau des vaches et son élimination dans le lait.

Les poissons résistent plus ou moins bien à l'action des insecticides chlorés et notamment *Gambusia* grand dévoreur de larves, succombe assez rapidement. La végétation, les matières organiques contenues dans l'eau, la nature du solvant, le nombre des applications sont autant de facteurs dont dépend le degré de tonicité pour la faune aquatique.

Les écrevisses et les crabes y sont beaucoup plus sensibles. Certaines grenouilles et serpents succombent également à des doses relativement peu élevées.

Un autre inconvénient économique réside dans l'action toxique des insecticides pour les abeilles, les chenilles, les insectes utiles. La lutte par les insecticides de contact a entraîné la destruction simultanée de ces insectes et par contre-coup une diminution notable de la faune aviaire ainsi que la suppression de moyens alimentaires recherchés par l'autochtone, qui, dans certaines régions tropicales et subtropicales se nourrit de miel et de chenilles.

Il n'est pas sans utilité de rapporter les conclusions de Barnes dans ses recherches sur « Toxic hazards of certain pesticides to man ». Cet auteur rappelle que les preuves manquent pour affirmer que l'ingestion de quantités minimales d'insecticides, mais à doses répétées, puissent entraîner une intoxication chez

l'homme. Il est également impossible de considérer ces substances comme absolument inoffensives pour lui et pour les animaux à sang chaud. Leur découverte est encore trop récente pour permettre des conclusions catégoriques dans ce domaine ; que l'on se souvienne simplement de certaines constatations faites dans celui de la cancérologie — prédisposition au Ca des voies urinaires d'ouvriers travaillant avec certains colorants, rôle des chromates dans le Ca des voies respiratoires, rôle du goudron dans le Ca cutané, etc. Ce n'est que dans quelques décennies que les observations scientifiques offriront le matériel voulu pour conclure à une innocuité absolue ou partielle des insecticides de contact pour l'organisme humain ; car si l'on connaît actuellement la pathogénie de quelques états morbides créés par de hautes doses de DDT ingéré, l'incertitude demeure en ce qui concerne le rapport entre l'ingestion de petites quantités et une maladie quelconque, l'accumulation du produit dans l'organisme, les conditions de son élimination.

En résumé, aucun des insecticides de contact actuels n'est suffisamment toxique pour créer, chez l'homme ou l'animal à sang chaud, un danger dans les conditions normales d'applications ; les mesures de protection à prendre sont donc avant tout du domaine de la prévention des accidents.

Action répulsive

Van Thiel a déterminé l'action répulsive exercée par les insecticides de contact chez les moustiques et en a donné les définitions suivantes :

1. *L'effet répulsif I* empêche l'insecte de pénétrer dans l'habitation traitée ; il peut être soit déterminé par le solvant „*effet répulsif initial*“ soit dû à l'insecticide „*definite repellent effect*“ ;

2. *L'effet répulsif II* est „*complet*“ lorsque l'insecte entré dans l'habitation en ressort sans avoir subi le contact direct de l'insecticide ; il est „*incomplet*“ lorsque l'insecte quitte l'habitation après être entré en contact direct avec l'insecticide, qu'il soit intoxiqué ou non.

L'effet répulsif II incomplet peut être soit „*primaire*“, l'insecticide forçant le vecteur à sortir avant d'avoir fait son repas de sang ; soit „*secondaire*“, l'insecte ayant eu le temps de piquer ; soit „*tertiaire*“, : le moustique entre dans l'habitation, pique et ne se pose sur la surface imprégnée qu'après son repas.

3. *L'effet répulsif III* est assez puissant pour empêcher l'insecte de se poser sur une surface traitée.

Des recherches faites par Davidson au Kenya sur *Anopheles gambiae* et sur *Anopheles funestus*, il ressort qu'il n'y a

pas une action répulsive proprement dite, mais une diminution du temps de contact qui suffit à provoquer l'envol. L'insecte s'enfuierait ainsi avant que le contact ait été capable de provoquer une mortalité importante et rapide.

Colless a expérimenté dans le même ordre d'idées sur *Anopheles balabacensis*, principal agent vecteur de l'hématozoaire, dans le nord de Bornéo ; il ne demeure sur les parois des habitations que de courts instants, cependant suffisants pour que l'insecticide puisse agir efficacement. Colless rapporte que le DDT et le pétrole exercent non seulement une action répulsive sur le moustique, mais encore provoquent de véritables phénomènes d'activation, en ce sens que l'insecte procède plus rapidement aux opérations successives du cycle de son alimentation.

Résistance.

Que faut-il entendre par ce vocable ? Le symposium de Rome, en octobre 1953, en a donné la définition suivante :

« Par résistance aux insecticides, on entend l'apparition, dans une souche d'insectes, de la faculté de tolérer des doses de substances toxiques qui exerceraient un effet nuisible sur la majorité des individus composant une population normale de la même espèce. L'expression « résistance due au changement de comportement » désigne l'aptitude de l'insecte à éviter une dose qui lui serait nuisible ».

Dès le début de l'intervention des insecticides chlorés, il était constaté qu'une résistance naturelle à son application se manifestait chez tout insecte dont les surfaces, susceptibles d'entrer en contact avec le produit, offraient un obstacle à sa pénétration dans l'organisme par l'absence de substances lipidiques nécessaires. Dans cet état de connaissance l'espoir ne semblait pas démesuré lorsque l'on songea à réaliser une éradication de certains insectes ne présentant pas cet obstacle naturel. Malheureusement, dès 1947, les premiers cas de DDT-résistance ont été observés chez des mouches en Suède, en Italie, puis dans divers points du globe. Ce phénomène devait apparaître plus tard avec d'autres insecticides et se manifestait en 1952 déjà chez certains moustiques, des puces, des tiques, des poux. Bien plus, des diverses constatations recueillies, il ressortait que la résistance apparue ne l'était pas uniquement pour l'insecticide utilisé mais pour tous les insecticides chlorés. Il n'y a guère que les poux qui paraissent résister au seul DDT.

Decker et Bruce font remarquer que si la résistance est relativement lente à s'établir, elle croît rapidement de cinq à dix fois la normale après six à vingt générations de mouches et

de cent à mille fois la normale après six à vingt autres générations. Lors de la seule lutte imagocide cette résistance s'établit lentement, mais elle est par contre fortement accélérée si les pulvérisations frappent les gîtes larvaires. Même en l'absence de nouveaux contacts, elle reste acquise ; des mouches résistantes sont ainsi créées et elles le demeureront plusieurs générations.

Néanmoins les campagnes antipaludique, antiamarile ou autres ne semblent pas encore compromises, bien que l'on ait déterminé peu d'espèces de vecteurs du paludisme montrant une résistance. Mais le phénomène peut aller s'accroissant, apparaître parmi les vecteurs les plus dangereux et mettre fin à cette lutte si fructueuse par les insecticides chlorés. Actuellement déjà cette résistance a sinon stoppé, tout au moins ralenti l'abaissement de divers taux de morbidité ; il en est ainsi par exemple pour la dysenterie et la diarrhée infantile, où les mouches, dans certaines épidémies, pourraient être rendues responsables de la transmission dans environ un tiers des cas. Il importe donc d'une part de rechercher de nouveaux insecticides susceptibles de tenir les promesses des débuts de la désinsectisation, d'autre part d'éclaircir le mécanisme de la résistance et sa base génétique.

Parmi les nombreux insectes vecteurs d'infections manifestant une résistance à l'insecticide chloré de contact, figurent principalement :

- Anopheles albimanus*
- Anopheles gambiae*, en Afrique,
- Anopheles quadrimaculatus*
- Anopheles sacharovi*
- Culex pipiens*
- Culex quinquefasciatus*
- Culex tarsalis*
- Aedes dorsalis*
- Aedes nigromaculis*, en Californie,
- Aedes sollicitans*
- Aedes taeniorhynchus*
- Musca domestica*
- Chrysops discalis*
- Phlebotomus papatasi* (confirmation expérimentale manque)
- Pediculus humani corporis*
- Pulex irritans*.

Application pratique.

Les insecticides pénétrant par les voies respiratoires, réserve faite des gaz asphyxiants, n'ont qu'une action de courte durée ;

ceux qui agissent après ingestion ne sauraient être utilisés que contre les insectes lécheurs et broyeurs, alors que les plus importants en pathologie humaine sont les insectes piqueurs.

En l'absence d'insecticides ou d'insecticides utilisables, la lutte contre les insectes vecteurs revêtait les aspects les plus divers, dans l'impossibilité où l'on était d'appliquer une méthode à la fois rapide, pratique, simple, efficace et économique. C'est ainsi qu'à une prévention variée (chimioprophylaxie de la malaria) (vaccination antiamarile) s'ajoutaient l'utilisation de moyens mécaniques (grillages moustiquaires) et une lutte antilarvaire comportant : drainage, faucardage, assèchement et utilisation agricole de marais, rectification de cours d'eau, ensolement des gîtes ou au contraire création de plants de couvertures suivant l'espèce visée, tous travaux extrêmement coûteux et de longue haleine. De très beaux résultats ont été cependant obtenus par l'application et la poursuite de pareils travaux.

Si des difficultés d'ordre psychologique doivent être vaincues lors de campagnes de désinsectisation, elles sont cependant moins délicates à résoudre que certains problèmes engendrés par la ségrégation dans les lazarets ou plus simplement par l'évacuation des patients sur les stations d'épouillage. Sans méconnaître l'efficacité de certaines réalisations ni la grandeur de certaines entreprises, tout en reconnaissant les progrès considérables obtenus dans le domaine de la prophylaxie, il n'en demeure pas moins que l'avènement de l'insecticide de contact devait bouleverser la prophylaxie des infections transmises par les insectes piqueurs.

Utilisation.

Le succès d'une campagne de désinsectisation dépend d'un nombre considérable de facteurs, que, sans vouloir étudier d'une manière approfondie ici, il faut cependant rappeler brièvement. Le choix de l'insecticide doit être guidé par :

1. Les conditions biologiques du vecteur à détruire (vie à l'intérieur de l'habitat ou à l'extérieur dans les détrit. à l'abri de la végétation, en terrain sec, aux environs des eaux, en terrain découvert, dans les fourrés, etc.) ;

2. Les conditions saisonnières, régissant d'une part la biologie de l'insecte d'autre part le mode d'application de la substance chlorée ;

3. Les conditions susceptibles d'entraver ou au contraire de favoriser les rapports entre insectes et insecticides, à savoir :

- facteurs de lieux : — inhibition par la vase ou les poussières,
— absorption sur les parois poreuses ou les surfaces de terre battue, de torchis, de pisé, de bois brut, de plâtre, les papiers peints...
— adhésion aux surfaces : carrelage, verre, ciment...
- formes du produit : — solutions (nature du solvant),
— émulsions,
— poudres mouillables,
— poudres pour poudrage,
- modes d'application : — pulvérisations diverses ;

4. Les conditions de dosage et l'action rémanente.

Tous ces facteurs concourent à l'élaboration d'un meilleur bilan positif d'une lutte à l'insecticide. Mais encore faut-il éviter la part négative, susceptible de nuire à une telle campagne. Il est donc nécessaire de se souvenir qu'un insecte est utile non seulement par la soie ou par le miel qu'il fournit, mais encore, selon l'expression de Reynes, que chacun « concourt à un équilibre biologique » et qu'il joue un rôle dans la fécondation de la végétation environnante. Or les insecticides de contact sont susceptibles d'agir aussi bien sur l'insecte utile que sur l'insecte nuisible.

Formes d'utilisation.

Poudres : Les poudres sont utilisées mélangées au taux de 5 à 50 % à une poudre inerte ; mais le prix de revient, d'emballage et de transport font utiliser ces produits sous la forme de poudres mouillables à 50 % et davantage. Les particules de DDT et celles de la poudre inerte qui est utilisée comme support doivent être de très petite dimension pour procurer une dispersion d'une parfaite stabilité.

Solutions : Un des premiers solvants employés fut le pétrole ; mais celui-ci ne permettait que la préparation de solutions à 5 % de DDT, taux qui variait avec la qualité du solvant. D'une part le faible taux de concentration augmentait les frais de manutention et de transport, d'autre part le solvant présentait divers inconvénients : point d'inflammabilité relativement élevé, toxicité pour l'homme, action corrosive sur le matériel de dédétisation et l'équipement.

Emulsions, contenant environ 50 % de substance active.

Aérosols. Ils présentent l'avantage de diffuser rapidement dans l'atmosphère et d'atteindre les points inaccessibles par pulvérisation simple. L'aérosol émis par le diffuseur ne doit pas avoir une action insecticide inférieure à celle de la préparation standard.

Appareillages.

L'appareillage varie avec :

1. Les produits utilisés, c'est à dire qu'il doit être adapté soit aux liquides, soit aux poudres ;
2. Les conditions d'application : utilisation par l'individu ou par la collectivité.

Quels que soient les appareils utilisés, ils doivent cependant tous remplir des conditions élémentaires de sécurité et de rendement idéal, à savoir : posséder des joints non attaquables par les solvants, assurer une répartition homogène du produit, permettre d'atteindre les recoins et les diverses surfaces à traiter.

Pour les petites surfaces on emploie couramment les pulvérisateurs à main, dont le réservoir ne dépasse pas un litre, ou les poudreuses portées à dos, dont le réservoir peut contenir 10 ou 15 litres. Pour les vastes étendues sont utilisés les appareils à pression, poudreuses à moteur, appareils producteurs d'aérosols, appareils atomiseurs ; dans les régions difficilement accessibles, dans la nature, par voie de terre ou voie d'eau, les pulvérisations sont assurées par l'avion ou mieux encore par l'hélicoptère.

Indépendante de l'appareillage, la méthode d'application demeure constante : dans la lutte contre l'insecte adulte il s'agit de recouvrir d'une pellicule de produit insecticide les murs intérieurs de l'habitat humain et de ses dépendances — cela dans une région déterminée mais étendue ;

dans la lutte antilarvaire, après avoir repéré les gîtes tant permanents que temporaires, on les recouvre d'une couche d'insecticide en émulsion, qui, étendue à la surface des eaux, provoque l'asphyxie des larves. Les résultats sont ici limités par les solutions de continuité apparaissant rapidement dans cette couche asphyxiante.

IV. PROPHYLAXIE

PAR LES INSECTICIDES DE CONTACT

La prophylaxie des maladies transmises par un insecte-vecteur à l'aide des insecticides de contact est étroitement liée à la biologie de ces vecteurs ; mais les conditions biologiques de ces agents sont parfois légèrement modifiées par leur dissémination, elle-même favorisée par la technique moderne.

Bishopp et Laake étudiant le vol libre de la mouche domestique ont constaté que, lors de la recherche de nourriture ou de gîtes de ponte, cet insecte pouvait couvrir plus de 25 kilomètres ; ils estiment que, dans certaines conditions, cette dispersion peut être plus grande encore. Les transports modernes, d'autre part, jouent un rôle important dans l'épidémiologie en facilitant l'introduction d'insectes vecteurs dans une région précédemment saine et celle, dans une zone déjà infestée, de vecteurs plus redoutables encore ; l'avion est donc susceptible de contribuer à la dispersion des vecteurs. Les agriculteurs connaissent bien le rôle des bateaux dans l'introduction en Europe du Doryphore, dans celle du pou de San José, comme les indigènes de quelques régions subtropicales connaissent le transport par les trains des mouches tsé-tsés. Leclercq rappelle également le rôle des produits importés : découverte à Liège, dans un régime de bananes, d'une mygale originaire du Congo et de tiques sur des tortues importées du Maroc.

La lutte contre l'anophèle et la prophylaxie du paludisme par les insecticides de contact sont un peu plus spécialement envisagées ici, car c'est dans la lutte antimalarique que les plus spectaculaires résultats ont été enregistrés, qu'ils l'ont été avec le plus de constance et dans tous les pays. C'est à la malaria qu'il fallait, jusqu'à l'avènement des insecticides, attribuer les taux les plus élevés de mortalité et de morbidité ; c'est la malaria enfin qui grevait le plus lourdement le budget de l'individu et celui de l'Etat.

Dès le XIX^e siècle, la lutte antimalarique était engagée par le drainage des eaux et le dessèchement du sol, ainsi que par la chimiothérapie quininique. Mais c'est à partir de 1880, après les découvertes successives par Laveran de l'agent patho-

gène, par P. Manson et D. Ross de l'insecte vecteur, que la prophylaxie du paludisme put se concevoir et s'appliquer.

Les procédés les plus divers ont été utilisés pour la lutte contre l'eau. En tout premier lieu, on tenta d'empêcher sa stagnation en facilitant l'écoulement, soit en donnant de la pente aux canaux d'évacuation, soit en comblant les creux, soit par drainage. Le développement de cultures contribue également à ce combat par l'utilisation de l'humidité qu'elles nécessitent ; il en est de même du reboisement par certaines plantes, notamment par l'Eucalyptus, connue pour ses propriétés dessicatives. Mais demeurent toutes les étendues d'eau qui ne peuvent être évacuées techniquement et celles qui ne doivent être évacuées parce qu'indispensables à l'économie de la région, à la vie de l'homme, de l'animal ou des végétaux. C'est ici qu'intervient la lutte antilarvaire, par projection sur l'eau de substance empêchant la respiration aérienne des larves ; par création d'un courant — la stagnation ou tout au moins le calme étant nécessaire à l'anophèle pour qu'il y dépose ses œufs ; par le faucardage et la destruction de la végétation aquatique, qui assure la nourriture et le gîte à la larve ; par repeuplement de ces eaux en poissons larvivores.

La chimioprophyllaxie, elle, consiste en une protection de l'homme non pas contre l'infection en soi mais contre les conséquences de celle-ci ; c'est-à-dire que l'hématozoaire n'est pas attaqué mais que l'homme reste apte à son travail grâce à l'inhibition des manifestations cliniques. Ainsi l'homme demeure réservoir de virus. Le traitement de ces réservoirs s'avère impossible de par leur nombre, leur répartition géographique, les conditions de vie de certaines peuplades nomades ou seminomades. L'ensemble des moyens prophylactiques doit cependant comporter le traitement prolongé du paludéen — seul réservoir à virus — et l'éloignement du paludéen des gîtes d'anophèles.

Devant l'insuffisance de la thérapeutique, devant l'envergure des entreprises d'assèchement, faucardage, déboisement, reboisement, drainage, devant le coût tant des médicaments que du matériel de défense passive, devant l'ignorance et la mauvaise volonté des collectivités et des individus, la possibilité de détruire l'agent vecteur apparaissait comme la solution idéale par la rupture qu'elle entraînerait dans le cycle réservoir-vecteur-homme sain. La malaria est une infection curable et, à défaut de réinoculations, l'infection à *Plasmodium falciparum* pouvant disparaître par traitement en 1 an, celle à *Plasmodium vivax* en 2-3 ans, on comprend aisément la sévérité et la permanence que suppose une telle lutte, afin d'éviter la réapparition d'un vecteur qui recréerait le cycle épidémiologique, ce vecteur étant par ailleurs l'hôte définitif de l'hématozoaire.

Hormis les cas d'infections accidentelles par transfusions sanguines ou créées par la malariathérapie — infections qui échouent d'ailleurs rapidement — il n'y a pas de malaria sans anophèles. Sa prophylaxie est donc finalement liée au contrôle de l'anophélisme ou à son éradication.

La découverte d'insecticides permettait donc de sérieux espoirs. Mais le *Vert de Paris* tuait la larve d'anophèle sans agir sur l'aedes ni le culex ; l'*acide cyanhydrique* ne pouvait être utilisé de façon répétée à l'intérieur de l'habitat humain et des dépendances domestiques sans présenter de gros dangers pour l'homme ; les substances *type Flit* ne possédait aucune rémanence.

En 1945, Missiroli entreprenait dans la plaine de Fondi, riche en marécages et en étendues d'eau, et où en conséquence la lutte antilarvaire s'avère impossible par l'insecticide, une expérience qui allait faire proposer par l'auteur un plan quinquennal de lutte antimalarique en Italie. Se basant sur la biologie de l'anophèle, qui ne se trouve sur l'homme qu'au moment du repas sanguin, Missiroli organise une première campagne de désinsectisation au DDT en traitant par ce produit tous les abris de l'homme et de l'animal dans la région de Fondi, d'une part, et dans la région périphérique recouverte d'eau, d'autre part, et où était pratiquée la lutte antilarvaire. L'auteur obtenait les mêmes résultats dans les deux régions et en concluait que la lutte au DDT seul suffisait. Dès 1946 le plan quinquennal est mis en vigueur, tout en abandonnant les anciennes mesures de prophylaxie utilisée. Alors qu'en 1946 l'indice de parasitisme était réduit à 1/20 de celui établi en 1945, il devenait nul en 1949.

Lutte contre les moustiques.

Pampana a insisté sur les enquêtes à faire préalablement à une lutte antianophélienne et consistant à déterminer l'espèce, le rôle pathogène, l'infestation des vecteurs. Ces connaissances et celles des indices splénique et hématologique sont indispensables à l'appréciation des résultats obtenus.

Application pratique :

Ce sont le DDT et l'HCH qui sont principalement utilisés dans cette lutte, soit sous forme de *poudres* dans les huttes et

les habitations, où les autres formes ne seraient pas correctement réparties ; soit en *suspension* (poudres mouillables) pour les façades de maisons, les murs des dépendances ; soit en *solution ou en émulsion* à l'intérieur des habitations (ces deux présentations ne tachant pas les parois) à condition que ces intérieurs ne comportent pas de matériaux à grand pouvoir absorbant, auquel cas il importe d'utiliser les poudres mouillables. La technique d'application doit tendre à réaliser un dépôt régulier et uniforme de produit dans tous les endroits où l'anophele se pose soit avant son vol crépusculaire, soit après son repas sanguin.

De nombreuses publications, concernant les modalités d'application des insecticides de contact ont paru depuis le début de l'emploi de ces produits. La discordance des résultats obtenus a disparu depuis trois ou quatre ans déjà, c'est-à-dire depuis que l'on a pu tirer profit des observations faites lors des premières campagnes de désinsectisation. Actuellement les normes sont bien établies tant pour le dosage du produit que pour l'appareillage à employer dans les conditions de lieux les plus divers et de nature des surfaces à traiter. C'est ainsi que dans la lutte antilarvaire la préférence est donnée à la solution dans le pétrole ou le mazout, l'émulsion présentant un danger pour la faune aquatique, notamment pour les poissons, alors que dans la lutte imagocide la poudre mouillable présente, sur la solution de DDT dans le pétrole, l'avantage d'être beaucoup moins rapidement absorbée sur les parois de terre sèche ou de brique crue.

Le traitement aux insecticides de contact des habitations humaines et de leurs dépendances peut suffire à stopper une épidémie pour autant que l'agent vecteur soit uniquement anthropophile et qu'il s'introduise dans l'habitat humain. La lutte imagocide se complique lorsque le vecteur est amphophile ou qu'il pique l'homme en dehors de l'habitation. Cette lutte s'avère donc à première vue aisée contre l'anophèle domestique, incomplète contre l'anophèle occasionnellement sauvage et décevante contre les espèces exclusivement sauvages, dans lequel cas les quantités de produit à utiliser deviendraient considérables et où l'action résiduelle ne durerait que peu de jours, perturbée par les conditions météorologiques diverses. Cependant la lutte antilarvaire apporte un précieux concours lors d'exophilie, et cela d'autant plus qu'il a été mis au point une solution suffisamment active pour enregistrer un taux de mortalité larvaire et nymphale de 100 % en surface, sans porter atteinte à la faune pisciaire. Il s'agit d'une solution de DDT à 3-4 % dans les hydrocarbures, additionnée de corps tensio-actifs, qui maintient à la surface de l'eau l'homogénéité de la couche larvicide.

Exemple de campagne :

Pampana a fait une synthèse de la lutte anti-malarique par les insecticides de contact dans les diverses régions du monde. Hormis les complications engendrées par une DDT-résistance, les effets de ces campagnes sont comparables quel que soit le pays envisagé avec ses conditions climatiques particulières, les états biologiques divers, la nature variée des terrains d'application. Que ce soit en Europe ou en Asie, en Amérique du Sud ou en Amérique méridionale, sur les côtes occidentales ou orientales de l'Afrique, la lutte anti-anophélienne, telle qu'elle a été entreprise depuis l'avènement du DDT, a entraîné des résultats semblables. Parmi tant d'exemples, celui de la Guyane Française reflète l'aspect général de telles campagnes, la lutte à l'insecticide de contact n'y étant pas engagée uniquement contre l'anophèle mais encore contre l'aedes et le culex.

Une première campagne de pulvérisation d'insecticides à effet rémanent avait été entreprise en 1949 à Cayenne exclusivement, dans le but d'éliminer *Aedes aegypti*. Une seconde campagne (1950) étendue à la région côtière et quelques agglomérations de l'intérieur visait à atteindre *Stegomyia fasciata* et *Anopheles darlingi*. En 1950-1951, une troisième campagne était portée jusque dans les moyens et hauts bassins fluviaux. Dès lors d'autres campagnes se sont succédées englobant à la fois une lutte antipaludique et antiamarile.

Le principal vecteur de la malaria est, en Guyane Française, *Anopheles darlingi*, qui est très sensible au DDT et dont les conditions biologiques sont favorables à une lutte par ce produit, l'insecte vivant dans les abords immédiats de l'habitat humain et étant anthropophile. Cependant ses gîtes persistent dans les forêts néotropicales et néoéquatoriales. Son éradication est ainsi difficilement réalisable. *Anopheles aquasalis* est susceptible d'y subsister avec plus de constance, car son anthropophilie relative le met moins facilement en contact avec le DDT. Mais cet anophèle ne semble pas jouer un grand rôle dans la transmission du paludisme, sinon peut-être dans les régions où ne se trouve aucun bétail et où, alors, il peut être détruit dans l'habitat humain.

L'origine sylvestre de l'anophèle et son anthropophilie relative exigent donc la répétition, à intervalles déterminés, des pulvérisations. Si dans de telles conditions, l'éradication ne saurait être envisagée, un contrôle effectif de l'insecte peut être assuré par la seule périodicité des campagnes de désinsectisation. Par ailleurs ces pulvérisations créent des conditions favorables à la thérapeutique des récidives de la malaria, en faisant cesser les

réinoculations, ce que confirme la rareté des crises aiguës après chaque campagne.

En ce qui concerne *Stegomyia fasciata*, les résultats ont été beaucoup plus spectaculaires puisque dès la fin de la première campagne, l'indice stégomyien était nul. Son éradication est réalisable aussi aisément par le fait que cet insecte est domestique et que ses gîtes larvaires sont installés dans les agglomérations humaines. En Guyane, comme dans bon nombre d'autres pays, l'épidémie amarile ne s'est plus manifestée depuis de très nombreuses années. Il en résulte un état de non pré-munition des habitants — de l'enfance notamment — qui se trouvent être à la merci d'une introduction occasionnelle du virus dans une zone où pullulent les vecteurs. L'extension des moyens de transport, notamment de l'avion qui relie en quelques heures les régions forestières éloignées, où persiste le virus amaril, avec les régions côtières, indemnes mais offrant un terrain favorable à l'éclosion d'une épidémie, constitue un danger de tout premier plan. Aussi l'éradication du vecteur urbain s'oppose-t-elle à la possibilité d'un nouveau cycle.

Un succès aussi éclatant n'a pas été obtenu avec *Culex fatigans*, qui avait disparu lors de la première campagne. Cet insecte réapparut progressivement et, comme il a été déjà mentionné plus haut, développa très rapidement une DDT-résistance. Or une nouvelle lutte fut entreprise avec une suspension de l'isomère gamma de l'IICH déversée dans les gîtes représentés par les eaux stagnantes et les collections de purin. Mais la densité des culex s'accrût encore et le phénomène fit découvrir à Floch le rôle des égoûts dans le cas particulier. Cet auteur rapporte l'influence de l'économie domestique dans la recrudescence culicidienne mentionnée : l'installation de compteurs à eau, en ville de Cayenne, supprima rapidement l'écoulement continu des eaux qui lavait les égoûts : d'où nouvelles collections d'eau croupissante, favorisées par la saison, c'est-à-dire par l'absence de pluies. La pulvérisation de ces nouveaux gîtes, à l'aide de la poudre mouillable de Gammexane, stoppa l'invasion de culex, puis diminua très rapidement leur nombre.

La DDT-résistance, bien établie certes, ne semble cependant pas très augmentée. La détermination précise des gîtes larvaires demeure plus que jamais indispensable pour compléter une lutte anticulicidienne compromise dans sa phase imagocide, avec la réserve cependant que les larves, devenant résistantes à leur tour, peuvent donner issue à des races résistantes d'adultes. Le fait a été constaté avec *Culex fatigans* à la Réunion.

Diversité dans la lutte antianophélienne :

Sans vouloir faire un bilan des campagnes antipaludiques par pulvérisations d'insecticides, il est cependant intéressant de comparer quelques-uns de leurs résultats. On peut ainsi considérer le paludisme comme pratiquement supprimé dans certaines régions de l'Inde, de l'Afrique du Sud, de Madagascar, ainsi qu'en Argentine, Brésil, Ceylan, Chypre, Egypte, Vénézuéla et comme presque disparu en Italie, en Grèce, en Afrique du Nord, où l'espèce dominante — du point de vue transmission — peut être contrôlée. Ce succès n'est pas aussi éclatant dans les contrées où règne *Anopheles gambiae*, dont les conditions biologiques ont varié depuis l'avènement de la dédétisation et où les étendues à traiter offrent plus d'obstacles de par leur végétation et leur immensité. Cette transformation biologique d'*A. gambiae*, d'une part, la préexistence d'autre part d'un certain degré d'immunité de l'autochtone, dans les zones d'hyperendémicité, ont été deux facteurs dont on a tenu compte avec beaucoup plus d'exigence en Afrique que dans certains autres pays. Cependant, actuellement, les diverses statistiques y établissent une diminution très prononcée des indices spléniques et parasitaires.

Les résultats ont été inconstants en Ruanda-Urundi et au Congo Belge, où l'on a constaté une fois de plus une résistance d'*A. gambiae* alors qu'*A. funestus* est plus vulnérable au DDT; dans d'autres régions *A. funestus* a complètement disparu alors qu'*A. gambiae* réapparaît, mais en petit nombre, environ cinq mois après les applications d'insecticides. Les variations d'indices sont en conséquence diverses mais notables et si l'indice plasmodique a diminué de 51,1 % à 6,7 % dans une contrée, il a passé de 61 à 1,9 % dans une autre.

Dans le territoire d'Astrida, après 3 années d'applications périodiques de DDT, l'indice paludique a passé de 51,13 à 6,6 selon un rapport de Jadin, qui a constaté par ailleurs la disparition complète d'*A. funestus* alors qu'il rencontre encore quelques spécimens d'*A. gambiae*. Ce même auteur, qui a établi des valeurs comparatives en zones traitées et en zones-témoins, précise que dans les premières on trouve dix fois moins de sujets légèrement impaludés.

Le Plateau Central et la ville de Port-Louis, à l'île Maurice, étaient en 1948 pour ainsi dire exempt de paludisme grâce à la lutte entreprise dès 1945 par les moyens de drainage, de canalisations et de lutte antilarvaire. A la fin 1948, une campagne aux insecticides est organisée dans 3 autres zones de l'île :

dans une première zone, on entreprend l'application de DDT en poudre mouillable à 50 % d'isomère pp';

dans une seconde DDT technique à 80 % d'isomère pp';
dans une troisième poudre mouillable d'HCH à 50 %.
Ces produits furent utilisés en préparation à 5 % et appliqués de façon à obtenir environ 1,1 à 1,6 gr de produit actif par mètre carré de surface traitée. L'HCH est abandonné en 1949 en raison de ses désavantages : odeur, goût, répétition des pulvérisations qui auraient dû être faites toutes les 6-8 semaines pour maintenir le maximum d'efficacité. Des contrôles entomologiques faits avant et après la campagne, en 1950, montrent une réduction de 99,9 % pour *A. funestus* et *Aedes aegypti*, vecteurs principaux à l'île Maurice et 97,1 % pour *A. gambiae*. D'autre part la comparaison de l'indice splénique constaté en 1948 avant le début de la campagne et de celui établi en 1950 montre une réduction de 34,8 à 2,8 et celle de l'indice parasitaire de 9,5 à 0,36.

Parlant de la malaria en Grèce, Ross affirmait, au début du siècle n'avoir rien vu de pire aux Indes ni en Afrique. L'indice plasmodique chez les enfants des écoles y était de 16,36 % avant l'emploi du DDT, de 1,67 en 1946

0,24 en 1947

0,10 en 1948.

Les recherches entomologiques, l'évaluation des divers indices parasitaires, l'étude de la courbe de morbidité due au paludisme, montrent que les résultats, qui y ont été obtenus depuis les pulvérisations d'insecticides, confirment les espoirs émis en 1946. Livadas insiste cependant sur l'existence d'un paludisme résiduel, dû à la zoophilie d'*A. superpictus* qui occupe le second rang dans la transmission de la malaria dans l'Attique.

En Yougoslavie, on notait jusqu'à 200.000 cas de malaria par an, dans les centres de recherches et de thérapeutique, avant 1947 et 8562 en 1949.

En Italie, plus de 400 décès ont été causés par le paludisme en 1944, pas un seul ne put lui être attribué cinq ans plus tard.

Aux U. S. A., 50.000 cas de paludisme furent enregistrés en 1945, 37.000 en 1946 et un peu plus de 4.200 en 1949.

Au Brésil, on y trouve plus de 127.300 cas constatés en 1947 et 16.081 en 1949.

Conclusions :

Les informations épidémiologiques manquent pour tirer des conclusions absolues en ce qui concerne la fièvre jaune, la dengue et la filariose. Il ne peut néanmoins être mis en doute que la dététisation a agi favorablement dans la prophylaxie de ces

affections, la prophylaxie chimique ne pouvant être que subsidiaire, tout au plus, et la lutte antilarvaire s'avérant généralement très onéreuse.

Il a été question plus haut de la lutte antistégomyienne en Guyane Française. Deux autres faits illustrent encore combien l'élimination d'*Aedes Aegypti* est susceptible de stopper la diffusion de certaines affections. En Amérique centrale sévit depuis 1948 une épidémie de fièvre jaune qui progresse de l'est vers l'ouest. Celle-ci est restée sylvestre et les localisations secondaires au milieu de forte densité humaine, urbaine ou rurale, ont été évitées par les pulvérisations d'insecticides de contact dans l'habitat de l'homme.

Un second fait rapporté par Bailey et Bohart est non moins éloquent. Dans l'île de Guam (Mariannes) les troupes eurent, durant la dernière guerre, beaucoup à souffrir de la dengue. Les collections naturelles ou artificielles, mais inutiles, d'eau créant des gîtes larvaires furent supprimées. Les récipients qui servaient à recueillir l'eau de pluie furent recouverts de jute imprégnées de DDT ; l'eau de pluie entraînait avec elle au travers de cette toile une quantité d'insecticide suffisante à inhiber le développement des larves. De même on badigeonna de DDT les couvercles de récipients où était conservée l'eau. *Aedes Aegypti* disparut de l'île et les cas de dengue avec lui. D.D. Mac Carthy et Wilson constatèrent également la disparition de cette infection dans les localités de l'Est Africain, où la lutte antianophélienne avait été maintenue.

En ce qui concerne la malaria, la lutte contre les adultes était sans rendement appréciable, réserve faite de l'action fugace du Pyrèthre, avant l'avènement des insecticides chlorés, car elle se bornait à une destruction mécanique de l'anophèle. Cette lutte supposait la participation active de l'habitant ; or l'insecticide à effet résiduel supprime cette participation qui était, on ne peut plus, aléatoire. Mais tous les espoirs mis dans ces nouveaux produits ne se sont pas réalisés. La persistance d'une endémie, à un taux très bas et voisin généralement de 1 à 2 %, doit être mis en rapport avec l'impossibilité d'exterminer complètement une race d'insectes. La connaissance que nous avons des conditions biologiques des vecteurs, une lutte antilarvaire totale rendue impossible par l'immensité des régions à explorer, une lutte imagocide restreinte par les facteurs techniques s'opposent à cette éradication. C'est pourquoi il faut avec Sautet dire que « le paludisme est tenu en respect » et non éliminé.

Quatre facteurs peuvent expliquer ce paludisme résiduel :

1. L'apparition d'anophèles DDT-résistants, bien que cette résistance ne soit, pour l'instant, apparue que chez des vec-

teurs de moindre importance ;

2. la transformation de certaines conditions biologiques de l'anophèle par l'effet répulsif qu'exerce l'insecticide sur l'insecte ; c'est ainsi qu'*Anopheles gambiae* d'essentiellement endophile est devenu exophile, l'action irritante du DDT l'obligeant à vivre en dehors des habitations ;
3. la transmission du plasmodium grâce aux vecteurs exclusivement exophiles, vivant en dehors de l'habitat humain et de ses dépendances ;
4. la réinfection en zones assainies par les vecteurs venant de la périphérie de ces zones, l'aire de distribution des anophèles étant parfois immense.

En résumé, l'exophilie du vecteur reste un danger qu'il ne faut pas sous-estimer.

Qu'advierait-il si ces facteurs prenaient subitement de l'ampleur alors que le DDT deviendrait de moins en moins utilisable et alors que la population ne présenterait plus une prémunition suffisante, entretenue auparavant grâce à l'endémicité ?

Lutte contre les Mouches.

L'application du DDT dans la lutte contre *Musca domestica* s'était révélée très efficace au début des désinsectisations. Lors de l'épidémie de choléra au Caire, en 1947, les résultats furent encore très satisfaisants. Mais dès cette même année apparaissaient des races de mouches DDT-résistantes, puis HCH-résistantes et Chlordane-résistantes.

La manifestation d'un tel état est importante à des titres divers, dont celui psychologique n'est pas le moindre. En effet, dans certaines régions — sinon la plupart — la mouche est considérée par la population comme un ennemi plus grand que le moustique, car elle importune plus que l'anophèle, d'une façon plus constante ; d'autre part la disparition des mouches représente aux yeux des indigènes la preuve d'une bonne désinsectisation. La persistance de ces insectes risque donc de créer le doute chez l'homme et d'entraîner ainsi une appréciable perte de collaboration lors des campagnes suivantes. Par ce seul fait, on comprend l'importance à découvrir la cause de la résistance, à créer de nouveaux insecticides actifs, à envisager encore d'autres moyens de lutte et les conditions de leur engagement. Dans le même domaine, sont suffisamment éloquents par eux-mêmes les chiffres officiels, rapportés occasionnellement par V i n e, après la campagne antipaludéenne de 1946 en Grèce, et concernant les cas de dysenterie :

Juillet 1945 : 268
Août 1945 : 581
Septembre 1945 : 510
Octobre 1945 : 152

Juillet 1946 : 151
Août 1946 : 85
Septembre 1946 : 12
Octobre 1946 : 6

Application pratique contre la Glossine:

La tsé-tsé étant presque exclusivement exophile, sa destruction s'avère particulièrement difficile. Des moyens variés ont été utilisés dans les régions où sévit la Glossine. Aucune technique efficace n'a pu être préconisée, aucune unification réalisée, les conditions biologiques étant fort diverses d'une espèce à l'autre.

Bron a étudié l'utilisation de « bombes fumigènes » et a noté que ce procédé est difficilement utilisable dans les galeries forestières, où leur réseau enchevêtré forme une zone étendue et presque incontrôlable de gîtes à glossines. Le déboisement ou plutôt le débroussaillage avait été préconisé par Roubaud comme une des méthodes prophylactiques contre *Glossina palpalis*. Il faudrait donc pouvoir rompre le réseau des galeries forestières par déboisement afin de supprimer toute communication avec une galerie et une autre, dans le but d'empêcher une nouvelle invasion de la galerie à contrôler. Ce déboisement devrait, dans ces conditions, s'étendre sur au moins 300 mètres de largeur, ce qui est pratiquement irréalisable. Les fumigations, elles-mêmes, doivent être exécutées par temps calme et à l'aube, c'est-à-dire en l'absence de courants d'air chaud, qui diminuent l'efficacité de ce procédé, lequel doit être intense et répété fréquemment. La destruction totale n'est pas réalisable, le réensemencement se faisant à partir de gîtes voisins ; mais ce moyen permet une réduction notable du nombre de glossines en un point donné. Bron lui-même considère ceci comme une curiosité scientifique et non un moyen pratique, le nombre de bombes devant être considérable, d'où nécessité d'un personnel nombreux.

Dans les galeries forestières, offrant suffisamment de protection contre la chaleur, la lumière et la sécheresse, on peut installer des animaux dont les téguments ont été enduits d'un insecticide de contact ; c'est la méthode des « animaux-pièges ». Suter rapporte que l'on peut laver, à l'aide de poudre mouillable de DDT l'animal domestique exposé aux mouches piqueuses. Le DDT ainsi employé adhère à la peau de l'animal et conserve son pouvoir actif après évaporation du solvant. La mouche qui viendra se poser sur cet animal s'intoxiquera, mais aura le temps de transmettre le trypanosome, si elle est infectée ; cependant elle ne le transmettra qu'à cet animal, car le temps qu'exige son repas est suffisant pour faire apparaître une intoxication mortelle.

La méthode des « bains de DDT » des troupeaux domestiques ne peut réaliser une prophylaxie profitable que dans des conditions déterminées. En effet, on ne peut songer à lutter contre la trypanosomiasse, par ce moyen, que dans les régions où le gros gibier est rare, car les animaux sauvages constituent un réservoir de virus important. C'est la raison pour laquelle, en Côte de l'Or, l'élimination de ce gibier avait été tentée ; mais ce projet ne pouvait être qu'illusoire, la disparition du gibier entraînant celle de l'autochtone qui en vit. Un tel procédé ne saurait être efficace, si le contrôle n'en est pas assuré régulièrement ; aussi doit-il être entrepris parmi les troupeaux qui demeurent un certain temps dans une région déterminée. Le déplacement quotidien des animaux dans des régions diverses voue à l'échec une telle lutte contre la glossine.

Pour *Glossina palpalis*, la méthode présentant, selon Rupp, le plus de chance de succès, est celle qui tient compte du fait que cette tsé-tsé est attirée par des tissus de couleur sombre. Il s'agit donc d'utiliser des tissus sombres, traités préalablement à l'insecticide, et que l'on dispose aux environs de certains gîtes naturels, tels que fossés, petites collections d'eau, ou aux alentours immédiats des abreuvoirs fréquentés par le bétail.

Romana et Abalos appellent « xénointoxication » le moyen, qu'ils ont utilisé, de lutte contre un ectoparasite, en faisant ingérer de l'insecticide à l'hôte parasité, ce qui rend le sang toxique pour les arthropodes hématophages. Ces deux auteurs ont obtenu ainsi de bons résultats contre certains triatomidés et argasins. D'autres ont obtenu quelque effet par ce procédé dans la lutte contre la glossine, mais il semble bien que l'utilisation pratique en soit limitée par les conditions d'application et par une moindre efficacité.

Lutte contre les Phlébotomes.

Cette lutte peut être menée conjointement avec celle contre les Moustiques, en vouant un soin particulier aux recoins obscurs ; cependant certains restent inaccessibles dans leurs gîtes cachés, dans les ruines, les fentes des murs, etc. Les résultats sont à peu près superposables à ceux de la lutte antianophélienne, du moins en Italie, en Sardaigne, à Malte, en Grèce, en Crète, où une nette diminution du Bouton d'Orient est affirmée par les médecins. Une même constatation est rapportée en ce qui concerne le kala-azar. Un autre facteur a certainement joué un rôle dans cette diminution du moins en Crète, celui de la suppression des chiens.

La destruction d'archives médicales au cours de la dernière guerre et le manque de statistiques antérieures à la période de détérioration empêchent de conclure catégoriquement dans ce domaine. Aussi doit-on se borner à constater une diminution notable des leishmanioses dans les pays sus-mentionnés et celle de la fièvre à Pappataci, en Italie.

Lutte contre les Simulies.

Application pratique.

Les Simulies sont exclusivement exophiles ; de plus leurs larves vivent au contact de l'eau courante, ce qui n'est pas pour simplifier le problème de leur destruction.

Dans la lutte antilarvaire, on a disposé aux sources de divers cours d'eau des solutions d'insecticides s'écoulant goutte à goutte à une cadence variable avec le débit de la rivière. Ce procédé donne des résultats satisfaisants, la larve de similie étant très sensible au DDT ou à l'HCH et une concentration de 1/10 mg par mètre cube d'eau suffisant à la détruire. Une autre méthode consiste à introduire dans le cours d'eau, en une fois, une certaine quantité de poudre mouillable, calculée en fonction du débit de la rivière et pour un temps déterminé, de façon à avoir dans le cours d'eau lui-même une concentration constante d'insecticide. Des actions de ce genre ont été menées au Congo, au Kenya, au Guatemala, soit avec du DDT en poudre mouillable, soit avec des solutions de DDT ou de HCH dans du pétrole. Il en résulte un véritable contrôle de la similie.

Ceci peut être réalisé dans les petits cours d'eau, à la rigueur dans les rivières, où pourrait être utilisée une émulsion de DDT, à la concentration de 1/10 mg par mètre cube d'eau, ainsi que le font remarquer Garnham et Mac Malson, maintenant le contact de semblable concentration des insecticides avec les larves pendant environ trente minutes. Mais il va sans dire que ce procédé ne saurait être envisagé contre les larves et les nymphes de *Simulium damnosum* dans les rapides, les grands fleuves, où la vitesse du courant et le débit d'eau sont si élevés que le maintien d'une concentration suffisante d'insecticides, pendant le temps désiré, exigerait le déversement de quantités absolument énormes de substance active. Il faut donc envisager la destruction de l'imago.

Exemple de campagne.

En 1947, Wanson et ses collaborateurs ont expérimenté la sensibilité de quelques simulies et notamment de *S. damnosum*

au DDT, au HCH, au Pyrèthre et ont montré que ces substances agissaient très rapidement. Pour la lutte imagocide, la préférence a été cependant donnée au DDT, les pyréthrinés se dégradant trop facilement dans le milieu extérieur et le HCH ne conservant pas son action rémanente dans les conditions de chaleur et d'humidité de Léopoldville. De la poudre miscible à l'eau fut appliquée dans une région restreinte, sur les abris naturels représentés par les terrains herbeux, les arbustes, les rives des fleuves. Malgré une bonne adhérence du produit aux feuilles, malgré la persistance, contrôlée, de l'effet toxique du produit, cette lutte échoua. Les auteurs attribuèrent cet insuccès :

1. à la croissance rapide de la flore, qui offrait ainsi à l'insecte des pousses indemnes de produit toxique ;
2. à l'impossibilité de traiter de grandes surfaces en un temps réduit ;
3. à la puissance de vol de l'insecte, lequel dépassait aisément les limites de la zone traitée.

La détermination, par M.L. Dubois, des espèces végétales offrant des refuges de prédilection aux femelles, ainsi que les récentes acquisitions biologiques de Wanson et collaborateurs, concernant *S. damnosum* permirent d'envisager différemment la lutte contre ce vecteur en renonçant à traiter les zones de dispersion de l'insecte pour se limiter à une lutte sur les gîtes nouvellement connus.

C'est ainsi qu'en 1948, une nouvelle campagne fut entreprise au moyen d'une solution de DDT dans un mélange de toluène, naphthalène, benzine rectifiée et gazoil, qui fut répandue par avion ; pour que les fumées ne pénétrant ni ne s'accumulent à l'intérieur de la carlingue ainsi que le long des commandes qui traversent l'alvéole logant le train des roues, il est nécessaire d'allonger, en les incurvant vers l'extérieur, les tuyaux d'échappement. Ce procédé permet d'atteindre, le long des rapides, les zones inaccessibles par voie d'eau et, à l'intérieur de la jungle, les zones où la pulvérisation par l'homme s'avérerait impossible. Un contrôle de l'effet résiduel du produit déposé sur les plantes montre que cet effet ne dépasse pas 48 heures à cause de la température ambiante élevée.

L'application du DDT détermine une intoxication rapide des simulies, à des doses comprises entre 250 et 25 milligrammes ; dans les 3 à 30 minutes qui suivent le contact, l'insecte se renverse sur le dos. Au-dessous de 25 mg, entre 20 et 10 mg, l'intoxication plus lente est précédée d'une phase d'inquiétude.

La paralysie des pattes supprime toute tentative de déplacement, la chute sur le dos s'opère. Une phase plus courte s'installe au cours de laquelle des mouvements convulsifs très

violents agitent pattes et ailes. La mort survient au bout de 90 minutes, précédée d'une phase d'immobilisation sur le dos et de faibles trémulations des muscles.

La mort des simulies ne s'accompagne pas de cette mutilation des pattes au niveau des trochanters comme cela se voit souvent chez *Anopheles* et *Mansonioides*.

La campagne d'octobre 1948, exécutée aux environs de Léopoldville, fut organisée de façon à ce que les pulvérisations successives assurent un effet résiduel permanent pendant tout le temps que dure le cycle évolutif de *S. damnosum* : période larvaire, période nymphale, période adulte jusqu'à la première ponte. Un premier contrôle fut obtenu et l'on vit rapidement diminuer le nombre de simulies ; cependant un réensemencement persistait à partir de gîtes inconnus ou non traités. La campagne fut étendue à des zones avoisinantes encore non traitées et les pulvérisations furent exécutées quotidiennement durant 26 jours. Au bout de 3 semaines tous les gîtes connus et accessibles au contrôle étaient négatifs.

Au cours de 1949 de nouveaux individus étaient récoltés venant de gîtes éloignés non traités. Il fallait donc étendre encore la surface d'épandage et tenir compte de la constatation de Gibbons, qui aurait trouvé des simulies à 72 kilomètres de gîtes larvaires. L'opération fut donc étendue à ces gîtes éloignés.

W anson rapporte que « l'action aérienne, dans la nature, menée dans une région chaotique, accidentée, celle des rapides parsemés d'îles boisées, à socle rocheux, pour la plupart inaccessibles par voie d'eau, n'a par déçu nos espoirs ». Cet auteur indique que les résultats sont les meilleurs lorsque l'action aérienne est entreprise :

1. par temps calme, afin d'éviter une dispersion rapide des aérosols ;
2. le matin ou le soir, c'est-à-dire au moment où les conditions thermiques sont telles qu'il n'existe pas ou peu de courants chauds ascensionnels, de sorte que le produit pulvérisé demeure au sol.

En conclusion, l'éradication de *S. damnosum* ou tout au moins son contrôle peut être réalisé et l'a été à Léopoldville et à Brazzaville, à condition d'empêcher le réensemencement des zones indemnes. C'est pourquoi la lutte par la désinsectisation des gîtes doit être entreprise sur des distances relativement considérables afin de stopper la migration des simulies adultes. Les gîtes persistants se trouvent ainsi séparés des régions d'habitat humain, par une zone dont l'ampleur dépasse largement la puissance de vol de l'insecte.

Lutte contre les Poux.

Application pratique :

L'évolution du pou, de l'œuf à l'adulte, se réalise entièrement au contact de l'homme, dans ses vêtements. C'est donc sur l'homme même que la prophylaxie des infections transmises par ce vecteur doit être entreprise. Cette condition détermine le choix de l'insecticide puisqu'il s'agit d'utiliser un produit à la fois non toxique pour l'homme, ne l'incommodant pas par une odeur désagréable, dont l'effet résiduel empêchera l'évolution de nouveaux parasites et enfin dont la technique d'application permette d'intervenir aisément dans les collectivités les plus denses.

Exemple de lutte :

De telles pulvérisations de DDT furent utilisées pour la première fois par l'Armée suisse en 1941-1942, puis à Naples, en 1943, à l'occasion d'une grave épidémie de typhus historique. Ainsi qu'il a été déjà rapporté, l'arrêt de cette seule épidémie montre bien l'importance d'une telle prophylaxie du typhus exanthématique.

Si des données épidémiologiques concernant cette affection sont récentes, la dernière guerre ayant fourni de nombreux foyers, l'évaluation exacte du rôle du DDT est cependant difficile, à cause de la vaccination anti-typhique très poussée dans toutes les régions d'endémie.

Une interprétation plus précise de la lutte antipédiculaire par dédétisation peut être faite grâce à l'étude poursuivie par Caud et Morgan de la Fièvre Récurrente à Poux en Afrique du Nord. Après 25 ans de silence, cette maladie a fait sa réapparition dans le Sud de la Tunisie en 1943 et s'est répandue très rapidement vers le Nord et de l'Est vers l'Ouest, atteignant l'Algérie, puis le Maroc au cours des années 1944-1945. Cette extension devint massive et semblait avoir comme point de départ le sud de la Tripolitaine, c'est à dire la région du Fezzan, qu'en 1912 déjà Ch. Nicolle indiquait comme le réservoir à virus de cette infection. On constata que parmi la troupe, où les conditions d'hygiène sont bien supérieures à celles de la population indigène et où l'affection est toujours dépistée et traitée, le parallélisme de la courbe épidémique avec la courbe des cas déclarés dans la population civile fut constant, aussi bien en Algérie qu'au Maroc.

Les hygiénistes admettent que les conditions de misère dues à la guerre, la sous-alimentation et les conditions climatiques

(sécheresse entraînant des récoltes minimales) ont été des facteurs favorisants. Comme toujours la pullulation de la vermine trouve un terrain favorable dans la misère.

Le dépistage, la déclaration obligatoire, le traitement, l'isolement s'avéraient impossibles, les médecins étant débordés par le nombre des malades et les cas non observés ni traités étant considérables. La désinfection et l'épouillage, à l'aide des anciennes méthodes, ne pouvaient être envisagés que pour des groupes relativement restreints. Quant au contrôle sanitaire aux divers points de trafic routier ou ferroviaire, il ne saurait être qu'une mesure accessoire. La rapide extension et l'ampleur de cette épidémie pouvaient donc revêtir une importance internationale très grande. La désinsectisation par le DDT se révéla extrêmement efficace et dans les milieux indigènes comme dans les milieux militaires, tant en Algérie qu'au Maroc, la fièvre récurrente fut stoppée de même que le typhus exanthématique et la peste qui se manifestaient simultanément. Gaud et Morgan rapportent encore que ce mode prophylactique fut non seulement accepté par les indigènes, qui fuyaient devant les autres mesures sanitaires, mais que ceux-ci mêmes le réclamaient. Le problème de la collaboration de la population, parfois si délicat et toujours indispensable au succès d'une telle campagne prophylactique, se trouvait donc résolu avec une facilité à laquelle l'hygiéniste n'est point accoutumé.

Lutte contre les Puces.

La puce ne se trouve sur l'homme qu'au moment du repas sanguin ; elle vit en dehors de lui. C'est donc dans ses gîtes divers qu'il faut essayer de l'atteindre et surtout dans les terriers des rongeurs les plus importants des agents pesteux.

Des succès très satisfaisants étaient obtenus auparavant avec les fumigations de cyanure de calcium ; dans quelques villes de l'Inde, entre autres, on était parvenu ainsi à empêcher l'éclosion de la peste. Cependant dans bon nombre d'autres régions, les résultats étaient moins constants bien que l'on ait réussi à limiter les épidémies. Des insecticides étudiés, il apparaît que le plus actif est le DDT. Ce produit agit également sur le rat qui lèche son pelage et s'intoxique ainsi par voie digestive ; cependant ceci ne saurait en aucune manière suppléer les autres méthodes de dératisation beaucoup plus efficaces.

Dans l'Etat de Madras, pour reprendre un exemple de l'Inde, fut entreprise, en 1947, la dératification comme moyen de prophylaxie de la peste ; dès 1948, on notait l'absence d'épidémie pesteuse dans la plupart des localités traitées. Le succès

dépend partiellement des doses d'insecticides, des conditions d'application, du moment et des lieux, mais il semble bien qu'un succès complet ne peut être obtenu qu'en association avec d'autres méthodes prophylactiques. Wagle et Seal notent que l'emploi de DDT jugule la transmission lors d'une épidémie en 8 à 10 jours, alors qu'il faut 30 jours et plus avec le cyanure de calcium.

Selon Pollitzer, l'application de DDT reste le meilleur moyen de lutte si tant est qu'aucune résistance ne s'installe, — ce qui a déjà été signalé notamment en Equateur. Aucun moyen de prévention ne suffit à exclure les autres et la désinsectisation ne peut faire renoncer à la dératisation, à la protection de l'habitat par les constructions « rat-proof », ni surtout à la vaccination, qui d'une part prémunit, augmente les possibilités d'auto-défense, en cas d'atteinte par *P. pestis*, et d'autre part offre les possibilités d'application plus aisées que les autres méthodes préventives.

A titre documentaire, il est intéressant de noter, parmi diverses constatations équivalentes, celles de Mercier et Razafindrakoto qui mentionnent qu'après 3 ans de désinsectisation à Tananarive :

- « — l'indice pulcicien se maintient aux environs de 0,15 (15 puces par cent rats capturés au lieu de 6 à 8 par rat auparavant) ;
- l'indice *Cheopsis*, autour de 0,04 (il était auparavant toujours supérieur à 1 et le plus souvent à 1,5 par rat) ;
- le pourcentage de *Xenopsylla cheopsis* oscillant de 20 à 34 % (il se maintenait antérieurement entre 50 et 70 % du total des puces capturées) ».

Ces auteurs précisent encore que d'août 1949 à juin 1952, c'est-à-dire au cours de 34 mois, pas un seul cas de peste n'y a été enregistré, alors qu'avant l'ère de dététisation une période de 3 mois consécutifs n'avait jamais pu être dépassée sans que ne se déclarât au moins un cas.

Le Comité d'Experts de la Peste de l'Organisation Mondiale de la Santé a conclu fort sagement qu'« en raison des différences notables que présentent les diverses zones infectées (nature et intensité des manifestations de la maladie, conditions de vie des populations, crédits et moyens disponibles) il est impossible de dresser un plan uniforme et rigide de lutte contre cette maladie. Dans chaque zone les programmes doivent être adaptés aux conditions locales ».

Quoiqu'il en soit, il faut se souvenir de trois facteurs importants, déterminant l'utilisation d'insecticide organique chloré dans la lutte anti-pesteuse :

1. Les pulvérisations d'insecticide organique chloré de contact, à l'intérieur des maisons et dans les gîtes de rats, arrêtent la propagation d'une épidémie en 8 à 10 jours.

2. L'utilisation de DDT rend inutiles et l'isolement des sujets, qui ont été en contact avec un pesteux, et l'évacuation des locaux où auraient séjourné des patients de peste bubonique.

3. La dédétisation d'une part reste le procédé idéal d'intervention d'urgence en cas d'épidémie et le moyen le plus sûr de l'éviter, et d'autre part, en diminuant la densité pulicidienne, limite les dangers de peste tant murine qu'humaine à forme bubonique.

En ce qui concerne la **Lutte contre les Hémiptères**, les informations techniques ont permis de constater la difficulté d'une telle entreprise qui s'avère, sinon inefficace, tout au moins largement insuffisante. La punaise se trouvant encore plus rarement que la puce sur l'homme, l'insecticide devrait être pulvérisé dans les gîtes mêmes.

Contre les **Triatomidés domiciliaires**, il semble que l'insecticide de choix soit le HCH, utilisé tant par pulvérisations de suspensions de poudre mouillable que par des générateurs de fumées. Les statistiques manquent cependant pour pouvoir apprécier les résultats de cette lutte et le défaut de données épidémiologiques, intéressant la Maladie de Chagas, ne permet pas d'établir un bilan de la prophylaxie de cette affection par les insecticides chlorés de contact.

Il a déjà été mentionné plus haut le peu d'efficacité du DDT sur les **Acariens** et notamment sur les tiques ; l'HCH, ici plus actif, n'a néanmoins pas donné de résultats suffisants. Jusqu'à maintenant il a fallu se contenter d'insecticides agissant très bien en milieu expérimental, mais dont la volatilité diminue considérablement l'efficacité en milieu naturel.

CONCLUSIONS

Action sur les vecteurs.

Culicidés : S'il n'est pas possible actuellement de lutter par les insecticides de contact contre les vecteurs forestiers, cela n'ôte rien à la valeur d'une telle lutte contre les Culicidés anthropophiles ainsi attaqués avec succès.

Il faut tenir compte du changement de comportement survenu chez certaines espèces, et adapter les moyens comme les formes de lutte au nouveau status biologique. C'est ainsi par exemple que l'emploi systématique des insecticides de contact à effet rémanent, en tant que larvicide, permet dans une zone limitée l'éradication d'une espèce dont l'adulte ne peut plus être atteint dans l'habitat humain. La lutte antilarvaire doit alors être entreprise dans les nouveaux gîtes : lit de ravines, marelles et anfractuosités de rochers ou flaques à fond de terre.

Mouches piqueuses : Les mouches piqueuses sont sensibles aux insecticides de contact qui peuvent être utilisés dans des conditions bien déterminées. Leur application, limitée à l'avion, aux systèmes des « animaux-pièges » ou « bains de cheptel », est la seule envisagée étant donné l'exophilie de l'insecte.

Mouches non piqueuses : *Musca domestica* fut la première espèce à manifester, comme il a été indiqué plus haut, une DDT-résistance. Cette résistance s'est étendue à tous les insecticides chlorés de contact.

Simulies : La lutte antilarvaire plus aisée que la lutte contre l'imago, qui exige le déploiement d'une technique onéreuse et compliquée, suffit, dans certaines régions tout au moins, à enrayer l'onchocercose. Ni l'adulte ni la larve n'ont pour l'instant manifesté une résistance ou des modifications biologiques pouvant amoindrir les effet des insecticides chlorés de contact.

Phlébotomes : Les pulvérisations d'insecticides lors de lutte antianophélienne ont entraîné un contrôle,

parfois une disparition, des phlébotomes ; encore faut-il, lors de telles applications, vouer une attention plus particulière aux divers gîtes. Le phlébotome reste actuellement sensible à l'insecticide à effet rémanent.

Poux : Le simple saupoudrage par les insecticides de contact de vêtements portés et des couvertures a considérablement simplifié la lutte contre les poux et demeure la méthode de choix d'une telle lutte, réserve faite pour les races devenues résistantes, mais qui actuellement le sont uniquement au DDT.

Punaises et Réduvidés : Lors des premières pulvérisations entreprises dans les habitations, Punaises et Réduvidés avaient été apparemment éradiquées bien que ces pulvérisations n'eussent pas atteint tous leurs gîtes puisque limitées à l'habitat humain. Cependant ces insectes sont à la longue réapparus.

Puces : Les experts sont unanimes à reconnaître que la lutte par les insecticides à effet rémanent représente la mesure primordiale à envisager dans la prophylaxie de la peste et du typhus murin.

Acariens : Si le déparasitage et l'éloignement des animaux porteurs de *Tiques* constitue l'élément capital d'une lutte contre ces vecteurs, la pulvérisation au DDT ou au HCH demeure un complément indispensable et efficace.

Par contre d'autres produits doivent être utilisés contre les *Argasins*.

Les insecticides à effet rémanent et la prophylaxie.

L'appréciation des campagnes de désinsectisation par pulvérisations d'insecticides de contact à effet rémanent est rendue difficile par le nombre de facteurs divers, qui interviennent dans la prophylaxie de certaines maladies, et par la difficulté où l'on se trouve de préciser des éléments de base qui permettent une interprétation de ces résultats. Ainsi ne faut-il pas éliminer les ressources des différentes méthodes prophylactiques : assèchement, drainage, déboisement, faucardage, culture du sol, chimioprophylaxie, vaccinations. S'il est relativement facile, par exemple, dans le paludisme, de préciser le taux de morbidité grâce aux indices splénique et plasmodique, il n'en est pas de

même pour le taux de mortalité. En effet, nombre de décès échappent au contrôle médical et, dans un nombre plus grand encore, la cause immédiate en est une affection intercurrente — qui s'est développée, il est vrai, à la faveur d'une moindre résistance créée par l'affection principale. C'est pourquoi il est habituel de tenir compte de la mortalité générale et non d'une mortalité déterminée. D'autre part les conditions épidémiologiques ne sont jamais les mêmes d'une année à l'autre, les facteurs climatiques sont essentiellement variables et les équilibres biologiques différents.

Les difficultés sont nombreuses également dans l'appréciation d'un indice entomologique, sa détermination exigeant que l'on sache : si l'insecte existant après une campagne de désinsectisation l'est grâce à une résistance acquise ou est un nouveau venu dans la zone traitée ; s'il joue un rôle vecteur ou non dans la transmission de la maladie contre laquelle la lutte a été essentiellement engagée ; si les conditions biologiques de cet insecte sont les mêmes que celles des vecteurs que l'on a voulu atteindre.

Si les divers indices établis, lors d'une lutte contre des insectes vecteurs, permettent d'apprécier l'état sanitaire d'une population et les variations de cet état comme celles de l'endémicité, seuls les taux de natalité et de mortalité permettent de juger de l'accroissement d'une population, c'est-à-dire de la répercussion démographique d'une lutte prophylactique. Celle-ci peut être d'autant mieux évaluée que l'épidémie et l'endémie d'une même affection se trouvent être plus intenses et plus largement répandues. C'est le cas notamment du paludisme que Pampana a dénommé « la pierre de touche de l'action des insecticides ». Quel que soit le pays envisagé, c'est-à-dire quelles que soient les coutumes de la population, les conditions sociales, quel que soit le climat ou le type d'habitations, la désinsectisation s'est accompagnée d'une chute spectaculaire du taux de mortalité et d'une ascension du taux de natalité. Une telle lutte dépasse donc les limites de son action spécifique et a eu pour conséquence :

de prévenir l'hospitalisation, les maladies débilitantes et la mort prématurée ;

d'augmenter la salubrité publique non seulement par restriction d'une endémie, mais par prévention d'un nombre considérable d'atteintes intercurrentes se développant à la faveur d'un état déficient, créé par une affection endémoépidémique ;

d'augmenter le revenu de l'individu ;

- d'améliorer les conditions de vie de régions appauvries par les charges financières que supposent la dénatalité, la mort d'individus jeunes, le manque de travailleurs sains, une capacité de travail irrégulière et partielle, les soins médicaux et hospitaliers ;
- d'augmenter le rendement économique des entreprises les plus diverses, par la diminution des temps d'absence d'ouvriers et d'employés, et celui de la collectivité en restituant des surfaces considérables à l'agriculture et à l'exploitation des forêts ou en supprimant des obstacles s'opposant à la construction de routes, de barrages, de voies de communication.

Mais comment estimer le bénéfice en songeant qu'en une seule année l'excédent des naissances atteint, dans certaines régions, un chiffre qui ne s'établissait auparavant qu'en 10 ou 20 ans ? Comment estimer le bénéfice acquis par la société grâce à la diminution considérable du taux de mortalité infantile, c'est-à-dire d'éléments qui coûtent à la société sans rien apporter à l'économie ?

Comment estimer le bénéfice réalisé par l'amélioration de la main-d'œuvre, la diminution de l'absentéisme ?

Les moyens de prophylaxie que l'on possédait auparavant étaient certes insuffisants. A ne considérer que la paludisme, la chimioprophylaxie par la quinine, loin d'être illusoire, était limitée par l'impossibilité de l'appliquer à la masse et par la nécessité de prises quotidiennes ; de plus la quinine est inactive sur les formes sexuées de l'hématozoaire et son coût relativement élevé. Des synthétiques anti-malariques, de prix plus modeste, s'attaquant aux formes sexuées étaient utilisés depuis plusieurs années et remplaçaient la quinine, les prises de médicaments pouvant être espacées. La stérilisation du réservoir de virus était déjà facilitée par ces produits, puisqu'il est loisible d'atteindre par eux la grande masse et d'assurer ainsi un succès plus large de la prophylaxie médicamenteuse.

Contre l'insecte-vecteur, le semez, l'importance de la lutte antilarvaire a été mentionnée à plusieurs reprises dans les pages précédentes ; mais les difficultés techniques de sa mise en œuvre et l'envergure d'une telle entreprise offrent parfois des obstacles sérieux à une opération effective.

La protection mécanique des sujets sains ne peut jamais être qu'individuelle et toujours aléatoire.

Survient en ces dernières années la lutte directe contre l'insecte-vecteur. Sa réalisation est permise grâce aux insecticides de contact à action rémanente, dont les résultats se traduisent très vite par le redressement démographique. C'est ici que la solution médicale pose le problème politique et administratif ; les incidences démographiques, qui résultent de la suppression des insectes vecteurs, réclament des solutions économiques et sociales, dont il faut prévoir l'application à plus ou moins brève échéance.

BIBLIOGRAPHIE

- Alwes W., Blair D.M. — An experiment in the control of malaria and bilharziosis. T. 1953/47.
- Arambourg Y. — La lutte antiparasitaire outre-mer. Nr 1951/juin.
- Babiet J. — La Fièvre Jaune.
- Bailey J.F., Bohart R.M. — A mosquito survey and control program in Guam. Je 1952/45.
- Barac G., Bernimolin. — Toxicité des Insecticides. Rl 1952/1 juin.
- Barbero J., Katz S., Kraus H., Leedham Ch. — Clinical and Laboratory study of thirty-one patients with hemorrhagic fever. Avm 1953/février.
- Barnes J.C. — Toxic hazards of certain pesticides to man. Om/No 16.
- Bernet. — Utilisation des solutions de Pyréthrinés dans la lutte contre les larves d'Anophèles. Mm 1950/3.
- Bernimolin J. — Toxicité de quelques nouveaux insecticides de synthèse. Rl 1952/juin.
- Bertram D.M. — A critical evaluation of DDT and « Gammexane » in Malaria Control in Upper Assam over five years, with particular reference to their effect on « Anopheles minimus ». At 1950/44.
- Bonne-Wepster J., Swellengrebel N.H. — « Anopheles sundaicus » and DDT Spraying. Do 1950/2.
- Bordas E., Downs W.G., Navarro L. — Inactivation of DDT deposits on mud surfaces. Ob 1953/9.
- van Braeckel. — Note au sujet de la Toxicité du DDT. Asm 1950/30.
- Brison. — Sur la Toxicité des Insecticides de Contact. Bus 1949/22.
- Bron M. — Essais de destruction de Glossines au moyen de bombes fumigènes au DDT. Asm 1950/2.
- Bruce-Chwatt J. — Malaria in Nigeria. Ob vol. 4, No 3.
- Brumpt. — Précis de Parasitologie.
- Buxtorf A. — Die Verwendung von Insektiziden zur Bekämpfung von Glossinen. Ac 1952/IX/3.
- de Caires P.F. — Annual Report 1946. Yellow Fever Service Medical Department, British Guiana.
- Annual Report 1948. Mosquito Control Service Medical Department, British Guiana.

- Canaperia G.A., Patrissi T. — Il controllo degli insetti vettori in Italia. Crp 1949.
- Chwatt L.J. — « Anopheles Gambiae melas » control swamp drainage in a coastal zone of Nigeria, British West Africa. Mw 1949/9.
- Colless D.H. — The effect of DDT and kerosene upon adult behaviour in « Anopheles balabacensis » Baisa (-« A. leucosphyrus » Auct.) At 1953/47.
- Coluzzi A., Raffaele G. — Indagini sull' azione residua del DDT e del Chlordane sulla musca domestica e sugli anofeli. Rv 1951/juin.
- Cottin E. — La Fièvre hémorragique épidémique. Rm 1952/novembre.
- Daciélcopolu D. — Typhus Exanthématique.
- Danzel. — Le Pyrèthre chrysanthème insecticide. Pp 1949/juillet.
- Darbon A. — Aspect actuel de la prophylaxie du paludisme en milieu militaire. Re 1953/décembre.
- Davidson G. — A field study on « Gammexane » and malaria control in the Belgian Congo.
I. The Anophelines of Yaligimba and their bionomics.
II. The effect of the spraying of houses with « Gammexane » on the mosquito population and on the malaria incidence of children. At 1949/43 ; 1950/44.
— Results of recent experiments on the use of DDT and BHC against adult mosquitoes at Taveta, Kenya. Ob 1951/4.
- Davis M.A. — Plague in Africa from 1935 to 1949. A survey of Wild Rodents in African Territories. Ob 1953.
- Decker G.C., Bruce W.N. — House fly resistance to chemicals. Am 1952/1.
- Deshusses J., Deshusses L. — Insecticides et raticides devant l'hygiène publique. Mu 1952/3.
- Dermal S. — Les Insecticides Organiques de Synthèse. Jp 1950/nov.-déc. Jp 1951/janv.-fév.
- Dowling M.A.C. — An experiment in the eradication of malaria in Mauritius. Ob 1951/4.
— Malaria eradication scheme : Mauritius. N 1951/167.
- Downs W.G., Celis H., Gahan J.B. — Control of « Anopheles pseudopunctipennis » in Mexico with DDT residual sprays applied in buildings. Part III Malariological observations after five years of annual spraying. Amh 1950/52.
- Dubois Alb., van den Berghe L. — Les Maladies des Pays Chauds.
- Duguet J. — La désinsectisation des aéronefs. Ob 1949.
- Farid M.A. — Ineffectiveness of DDT Residual Spraying in Stopping Malaria Transmission in the Jordan Valley. Ob 1954/11.

- Farinaud M.E., Chormara R.** — Infestation palustre et démographie dans les populations montagnardes du Sud-Indochinois Chimio prophylaxie et pulvérisations de DDT.
- Fiedler O.G.H.** — Der Feldzug gegen die Tsetsefliege in Zululand. Z 1950/31.
- Floch H.** — Lutte antiamarile et lutte antipaludique en Guyane Française. Les deux premières campagnes de 1949 et 1950 de pulvérisations résiduelles de DDT dans les habitations. Avi No. 213.
- Lutte antiamarile et lutte antipaludique en Guyane Française. Quelques résultats enregistrés à ce jour. Avi No. 234.
 - Déroulement de la Troisième Campagne de Pulvérisations d'insecticides à Effet Rémanent dans les habitations. Avi No. 251.
 - Lutte antipaludique et lutte antiamarile en Guyane Française. Paludisme et DDT. Avi No. 257.
 - La Fièvre Jaune en Guyane Française. Résultats de l'enquête épidémiologique de 1951. Avi No. 278.
 - La Quatrième Campagne de Dédétisation. Le Paludisme en 1951. Avi No. 282.
 - La régression du paludisme dans notre Département Sud-Américain de la Guyane Française. Avi No. 300.
 - La Cinquième Campagne de pulvérisations d'insecticide dans les habitations en Guyane Française. Avi No. 317.
- Fritzsche K.** — Nouvelles médications antiparasitaires chez les animaux domestiques. Buu 1950/mai.
- Gallet P.** — Le HCH et autres Insecticides Chlorés. Mm 1952/déc.
- Galliard H.** — Perspectives de la lutte antimalarique par les Insecticides de contact. P 1953/No 77.
- Garcin G.R.** — Incidences économiques et financières de la lutte antipaludique dans nos territoires d'Outre-Mer. Mm 1952/No 7.
- Gaschen H.** — Les Glossines de l'Afrique Occidentale Française. Ac 1945/Suppl. 2.
- Gaud M., Morgan M.T.** — Etudes épidémiologiques sur la Fièvre récurrente en Afrique du Nord. (1943-45). Ob 1947-48/No 1.
- Genot R.** — Le médecin vous parle de l'agriculture et de ses nouveaux risques. Sc 1953/106.
- Ghosh S.M.** — On the Control of Phlebotomus (Sandflies) with DDT and BHC (Gammexane). I 1950/juin.
- Giglioli G.** — Malaria, filariasis and yellow fever in British Guiana, Georgetown. 1949.
- Malaria Control in British Guiana. Ob 1954/11.
- Gil G.P., Miron B.F.** — Investigaciones acerca de la toxicidad del DDT para el hombre. Mc 1949/14.
- Gillet J.** — Le paludisme au Congo Belge et au Ruanda-Urundi. Bur 1953/XXIV-4.

- Girard.** — Les insecticides de synthèse au point de vue de l'hygiène et de la santé publique. Re 1950/ No 2.
- Guilbon J.** — Recherches sur les propriétés insecticides et sur la toxicité de l'HCH. Cr 1946/32. Cr 1947/33.
- Grisson P., Viel G.** — Variation de l'effet toxique de produits insecticides en fonction du stade larvaire des insectes. Crh 1950/13 nov.
- Hadaway A.B.** — Observations on mosquito behaviour in native huts. Bue 1950/41.
- Hamon J.** — Apparition à la Réunion d'une résistance au DDT chez « *Culex Fatigans* » Wiedemann, principal vecteur de la filariose à « *Wuchereria bancrofti* » dans l'île. Bus 1953/46.
- Hamon J., Dufour G.** — La lutte antipaludique à la Réunion. Ob 1954/11.
- Hess A.D.** — The significance of insecticide resistance in vector control programs. Am. 1952/1.
— Current status of insecticide resistance in insects of public health importance. Am 1953/2.
- Holstein M.H.** — Note sur l'Epidémiologie du Paludisme en Afrique Occidentale Française. Ob 1951/4.
— Biologie d'*Anopheles Gambiae*. Recherches en Afrique Occidentale Française. Om No 9.
- Isidro Cabrera I., Mac Anally W. jr., Montoya J.A.** — Informe Sobre Las Actividades en El Control del Tifo en la Republica de Guatemala. Bo 1953/mars.
- Iyengar.** — Filariasis in Thailand. Ob 1953.
- Jacusié F.** — Sandfly Control with DDT Residual Spray. Field Experiments in Palestine. Bue 1947/38.
- Jadin J., Fain A., Rupp H.** — Lutte anti-malarienne étendue en zone rurale au moyen de DDT à Astrida Ruanda-Urundi. Mr 1952/XXI, 1.
- Jadin J.** — Lutte anti-malarienne.
— Rapport sur la campagne de Dédétisation dans le territoire d'Astrida. Asm 1952/5.
- Jaujou J.** — La lutte antipaludique en Corse. Ob 1954/11.
- Jones T.W.T.** — Experimental aerial spraying with DDT against mosquitoes in Burma. Bue 1949/40.
- Joyeux Ch., Sicé A.** — Précis de Médecine des Pays Chauds.
- Krusé C.W.** — The airplane application of DDT for emergency control of common flies in the urban community. Pr 1949/63.
- Lacan A.** — Aperçu sur l'Anophélisme des Hauts Plateaux de Madagascar en 1952. M 1953/juin.
- Lambrecht F.L., Chardonne M., Peel E.** — Epandage résiduel par DDT d'un quadrilatère de 60 km² dans la plaine de la Ruzzi.
- Leclercq M.** — Dispersion et transport des insectes nuisibles. Rl 1952/juin.

- Lepigre A. — Technique de la Désinsectisation.
- Leut H. — Triatoma and Chagas' Disease. Pi 1948/2.
- Lhoste J. — Aperçu sur les insecticides organiques de synthèse et sur leur emploi à des fins sanitaires. (Paris, Ministère de la France d'Outre-Mer, 1948).
- Livadas G.A. — Malaria Control in Greece during the four year period 1946-1949. Ev 1949/28.
- Reduction and disappearance of anopheline species prevailing in Attica (Greece) as a result of control program carried out during 1946-1949. Rv 1950/29.
- Livadas G.A., Georgopoulos G. — Development of resistance to DDT by « Anopheles saccharovi » in Greece. Ob 1953.
- Logan J. — The Sardinian projet: an experiment in the eradication of an indigenous malarious vector. 1953.
- Mac Carthy D.D., Wilson D.B. — Dengue in the East African Command. Incidence in relation to « Aedes » prevalence and some clinical features. T 1948/42.
- Mandoul R. — Principes et Indications de la lutte anti-paludique en Algérie. Al 1954/3.
- Mara L. — Considerazioni sulle possibilità di lotta antimalarica a Tesseini. Boi 1950/10.
- Malaria Control in South Malabar, Madras State. Ob 1954/11.
- Marcenac N. — Du danger des Insecticides Organiques de Synthèse pour les Mammifères domestiques. Cr 1951/37.
- Mathis C., Pons R. — Manuel de Pathologie Exotique.
- Mayor E. — La désinsectisation des aéronefs. V 1950/mai.
- Mechali D. — Efficacité et coût de la prophylaxie du paludisme par lutte anti-imaginale au Maroc. Buh 1949/9.
- de Meillon B. — Malaria survey of South-West Africa. Ob 1951/4.
- de Meira M. — A campanha de erradicação de Culicídeos na Ilha do Sal (cabo Verde). An 1952/juin.
- Mercier S. — La Prophylaxie de la Peste au moyen des Insecticides Organiques de synthèse à Tananarive: premiers résultats. Bus 1952.
- La Prophylaxie du paludisme à Tananarive en 1951. Incidences épidémiologiques et démographiques. Rp 1953/15 fév.
- La Physionomie du paludisme résiduel à Tananarive. Rc 1953/25.
- Mercier S., Razafindrakoto J.B. — Bilan de 3 années de campagnes de désinsectisation domestique à Tananarive. Bus 1953/3.
- Missiroli A. — Le contrôle des insectes de la maison et de l'homme. Mm 1950/1.
- Mooser H. — Die Bedeutung des Neocid Geigy für die Verhütung und Bekämpfung der durch Insekten übertragenen Krankheiten. Sw.

- Mosna E., Alessandrini M. — La lotta antianofelica con DDT nella provincia di Latina nel 1948 e 1949. Rvp 1950/11.
- Mostajo B. — El control de la peste en el Perú. S. 1953/1.
- Muirhead-Thomson R.C. — DDT and Gammexane as residual insecticides against « Anopheles Gambiae » in African Houses. T 1950/43.
- Müller P., Domenjoz R., Wiesman R., Buxtorf A. — Dichlordiphenyl-trichloroethan als Insektizid und seine Bedeutung für die Human- und Veterinär-Hygiene.
- Müller P., Spindler M. — Die Chemie der Insektizide, ihre Entwicklung und ihr heutiger Stand. E (separatum) 1954/X.
- Najera L.E. — Observaciones Relativas al Mecanismo De Accion Del «Hexachlorobenceno» o « 666 » Sobre Los Triatomideos. R vol 6/Nò 5, 6.
- Okan S. — Malaria Control in Turkey. Tu 1949/9.
- OMS : Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé. (Mentionné sous nom d'auteur).
- Chronique de l'Organisation Mondiale de la Santé :
- Lutte contre le Paludisme dans l'Etat d'Israël. 1950/4.
- Troisième session du Groupe Mixte OHP/OMS d'études sur le Choléra. 1950/4.
- Première Conférence Asienne du Paludisme. 1954/8.
- Résistance des Insectes aux Insecticides. 1954/8.
- Symposium de Rome. 1954/8.
- La Fièvre Jaune en Afrique. 1954/8.
- Conférence Africaine sur l'Onchocercose. 1954/8.
- Série de Monographies. (Mentionnée sous nom d'auteur).
- Série de Rapports Techniques :
- | | | |
|-------|--|--------|
| No 4 | Insecticides | (1950) |
| No 8 | Paludisme | (1950) |
| No 11 | Peste | (1950) |
| No 18 | Choléra | (1950) |
| No 19 | Fièvre Jaune | (1950) |
| No 23 | Rickettsioses Africaines | (1950) |
| No 34 | Insecticides | (1951) |
| No 33 | Conférence du Paludisme en Afrique Equatoriale | (1951) |
| No 39 | Paludisme | (1951) |
| No 46 | Insecticides | (1952) |
| No 52 | Choléra | (1952) |
| No 54 | Insecticides | (1952) |
| No 74 | Peste | (1953) |
| No 80 | Paludisme | (1954) |
| No 87 | Onchocercose | (1954) |
- Insecticides. Recueil de Normes Applicables aux Insecticides et aux Appareils de Pulvérisations et de Poudrage. 1953.
- Pacifico G. — La malaria nel Sannio. Rv 1953/32.

- Pampana E.J. — Lutte antipaludique par les Insecticides à Action Résistante. Résultats des Grandes Campagnes. OMS. 1951.
- Changing Strategy in Malaria Control. Ob 1954/11.
- Patrissi T., Barbieri V., Bessler C. — Resistenza di *Musca domestica* al DDT ed impiego di altri insetticidi. Rv 1949/juin.
- Perrini F. — Considerazioni sulla scomparsa della Malaria in Italia. Rv 1952/XXXI.
- Perry W.J. — The mosquitoes and mosquito-borne diseases on New Caledonia, an historic account : 1885-1946. Am 1950/30.
- Philippot E., Dallemagne M.J. — La Toxicité du Gammexane. E 1947/3.
- Pille G. — Les Insecticides de Contact. Mm 1952/décembre.
- Pimentel D., Schwardt H.H., Dewey J.E. — Development and loss of insecticide resistance in the House fly. Je 1953/46.
- Planques J., Dardenne P. — Les accidents occasionnés par les insecticides de contact. Rr 1953/3.
- Plichet A. — Le DDT serait-il responsable de certaines gastro-entérites ? P 1949/57.
- La Fièvre Hémorragique Epidémique de Corée. P 1953/27 juin.
- Ployé M. — Le Paludisme à travers le monde. Rp 1953/juin-juillet.
- Pollitzer R. — Plague studies. (OMS) 1953.
- Raynal J.-H. — Sur la Trypanosomiose humaine Africaine et sa prophylaxie. Mm 1953/13.
- Reynes V. — Précis d'Epidémiologie et de Prophylaxie des Grandes Endémies Tropicales.
- Reynes V., Trinquier E., Cros R. — Etude pratique des Insecticides de Contact. Mm 1952/décembre.
- Application des Insecticides à la lutte contre les Arthropodes. Mm 1952/ décembre.
- Romana C., Abalos J.W. — Action del « Gammexane » sobre los Triatómidos. « Control » domiciliario.
- « Control » larvario de Simulidos y Culicidos con « Gammexane » y DDT. As 1948/décembre.
- Xenointoxicacion : Metodo de lucha contra los parasitos hematofagos. As 1948/décembre.
- Rose G. — Fortschritte in der Bekämpfung des Läuse-Fleckfiebers und der Malaria. Ac 1944/I/3.
- Roubaud E. — La Glossina Palpalis. Sa biologie, son rôle dans l'étiologie des Trypanosomioses.
- Rupp H. — Contribution à la lutte contre les Tsétsés. Influence « d'étoffes attractives » imprégnées de DDT, sur Glossina palpalis, ssp. martinii Zpt. Ac 1952/IX/4.
- Saenz Vera C. — DDT in the prevention of Plague in Ecuador. Ob 1953.

- Sautet J. — L'indice de régression au cours de la lutte antipaludique. Bus 1953/46.
- L'exophilie des Anophèles est la cause principale du paludisme résiduel qui persiste après la lutte par le seul DDT rémanent. P 1953/10 juin.
- Les limites de la lutte antipaludique : l'exemple de la Corse. Mm 1954/No 1.
- Sautet J., Aldighieri R. — La lutte antipaludique à la Guadeloupe. Ob 1954/11.
- Sédallian P., Schier R. — Précis d'Hygiène et d'Epidémiologie.
- Sepulcri P. — Malaria e DDT nelle bonifiche venete. Rv 1949/28.
- Sergent Ed. — Où combattre le Paludisme ? Chez l'Homme ou chez le Moustique ? Av 1944/décembre.
- Sergent Ed., Sergent Et. — Histoire d'un Marais Algérien.
- Sicé A. — La Trypanosomiasse Humaine en Afrique Intertropicale.
- Simmons S.W., Upholt W.M. — Disease control with insecticides : a review of the literature. Ob 1951/3.
- Southwell-Sander G., Heng Jooi Thye J. — Anti-malarial drainage in the Naval Base and Establishments, Singapore. Jg 1953.
- Suter H.E. — Rapport sur un essai concernant l'application d'une émulsion de DDT dans la lutte contre la Tsé-Tsé. Bu 1948/6.
- Untersuchung über die Wirkung von DDT auf Stomoxys calcitrans in Harsicht auf die Bekämpfung der Tsetsefliege.
- Swellengrebel N.H. — How the malaria service in Indonesia came in to being, 1898-1948. Jhy 1950/48.
- Swellengrebel N.H., Lodens J.G. — « Anopheles aconitus » and DDT spraying: Do 1949/1.
- Tarzwel C.M. — Effects of DDT mosquito larviciding on wildlife. Effects on fishes of the routine manual and air plane application of DDT and other mosquito larvicides. Pr 1950.
- van Thiel P.H. — The repellent effect of insecticides, espacially of contact insecticides. Do 1951/3.
- Thompson G.A. — Anopheline threshold of malaria transmission noted in Jamaica. Pr 1950/65.
- Thuillier J. — Les Insecticides Chlorés. Cs 1954/2.
- Tilemans E.M. — Quelques nouveautés au sujet des Insecticides. Bu 1952/mars.
- Truhaut R. — Les dérivés organiques halogénés doués d'activité insecticide
- Vargas L. — Indicaciones médicas y sanitarias de algunos de los insecticidas mas usuales. Px 1950.
- Nota Sobre Biología y Control De Los Simélidos. Bo 1950.
- Vaucel M. — Médecine Tropicale.
- Verdun, Mandoul. — Précis de Parasitologie Humaine.

- Vine M.J. — La Campagne anti-paludéenne en Grèce. (1946). Ob 1947-48/
No 1.
- Vitte G. — Sur la Toxicité du DDT. Bux 1945/No 2.
- Wagle P.M., Seal S.C. — Application of DDT, BHC and Cyanogos in
the Control of Plague in India. Ob 1953/9.
- Wanson M., Courtois, Bervoets. — L'extinction des Simulies de rivières à
Léopoldville. Asm 1950/3.
- Wanson M., Courtois L., Lebied B. — L'éradication du Simulium damno-
sum à Léopoldville. Asm 1949/3.
- Wanson M. — Contribution à l'étude de l'Onchocercose africaine humaine.
Asm 1950/4.
- Wharton R.H., Reid J.A. — DDT and « Gammexane » as residual insecticides
against « Anopheles maculatus » in Malaya. N 1950/165.
- Winslow C.E.A. — L'importance économique de la médecine préventive.
(OMS. Discussion technique. 1^{re} Assemblée Mondiale de la Santé).
— Le Coût de la Maladie et le Prix de la Santé. Om 1952/No 7.
- Ziony M. — Malaria Control in Iran. Pr 1950/65.
- Zumpt F. — Die Tsetsefliegen.

Divers.

- Toxicité du DDT. (Communication du Département de la Santé à Washington).
Mm 1950/1.
- Zur Resistenz von Insekten gegenüber Kontaktgiften. Dm 1952/décembre.

Abréviations utilisées dans la bibliographie.

Ac	Acta Tropica. (Basel).
Al	Algérie Médicale.
Am	American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. (Baltimore).
Amh	American Journal of Hygiene. (Baltimore).
An	Anais do Instituto de Medicina Tropical. (Lisboa).
As	Anales del Instituto de Medicina Regional. (Tucuman).
Asi	Annales de l'Institut Pasteur. (Paris).
Asm	Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale. (Bruxelles).
At	Annals of Tropical Medicine and Parasitology. (Liverpool).
Av	Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie. (Alger).
Avi	Archives de l'Institut Pasteur de la Guyane Française et du Territoire de l'Inini. (Cahors).
Avm	Archives of Internal Medicine. (Chicago).
Bo	Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. (Washington).
Boi	Bollettino della Società Italiana di Medicina e Igiene Tropicale. (Asmara).
Bu	Bulletin agricole du Congo Belge.
Bue	Bulletin of Entomological Research. (London).
Buh	Bulletin de l'Institut d'Hygiène du Maroc. (Rabat).
Bum	Bulletin Médical de l'Afrique Occidentale Française. (Dakar).
Buo	Bulletin de l'Office International des Epizooties. (Paris).
Bur	Bulletin des Séances de l'Institut Royal Colonial Belge.
Bus	Bulletin de la Société de Pathologie Exotique et de ses Filiales. (Paris).
Bux	Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux.
Cr	Comptes Rendus Hebdomadaires de l'Académie d'Agriculture de France.
Crh	Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences. (Paris).
Crp	Comptes Rendus du V ^{me} Congrès International de Pathologie Comparée. (Istamboul, 1949).
Cs	Concours Médical. (Paris).
Dm	Deutsche Medizinische Wochenschrift. (Stuttgart).
Do	Documenta Neerlandica et Indonesica de Morbis Tropicis (Amsterdam).
E	Experientia. (Basel).
I	Indian Journal of Mariology. (Calcutta).
Je	Journal of Economic Entomology. (Menasha).
Jg	Journal of Tropical Medicine and Hygiene. (London).

- Jhy Journal of Hygiene. (London).
 Jp Journal de Pharmacie de Belgique. (Bruxelles).
 M Madagascar Médical
 Mc Médecine Coloniale.
 Mun Médecine Tropicale. (Marseille).
 Mr Mémoires de l'Institut Royal Colonial Belge.
 Mu Mitteilungen aus dem Gebiete des Lebensmitteluntersuchung und Hygiene. (Bern).
 Mw Mosquito News. (Albany).
 N Nature. (London).
 Nr Nouvelle Revue Française d'Outre-Mer.
 Ob OMS. Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé. (Genève).
 Oc OMS. Chronique de l'Organisation Mondiale de la Santé. (Genève).
 Om OMS. Série de Monographies. (Genève).
 P Presse Médicale. (Paris).
 Pi Proceedings of the Fourth International Congresses on Tropical Medicine and Malaria. (Washington, 1948).
 Pp Produits Pharmaceutiques. (Paris).
 Pr Public Health Reports. (Washington).
 Px La Prensa Médica Mexicana. (Mexico).
 R Revista Kuka de Medicina Tropical y Parasitologia. (La Habana).
 Rc Revue Coloniale de Médecine et Chirurgie. (Paris).
 Re Revue du Corps de Santé Militaire. (Paris).
 Rl Revue Médicale de Liège. (Liège).
 Rm Revue Médicale de la Suisse Romande. (Lausanne).
 Rp Revue du Paludisme et de Médecine Tropicale. (Paris).
 Rr Revue du Praticien. (Paris).
 Rv Rivista di Malariologia. (Roma) .
 Rvp Rivista di Parasitologia. (Roma).
 S Salud y Bienestar Social. (Lima).
 Sc Scalpel. (Bruxelles).
 Sw Schweizerische Medizinische Wochenschrift. (Basel).
 T Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. (London).
 Tu Türk İjyien ve tetrübi Biyoloji Dergisi.
 V Veska-Zeitschrift. (Aarau).
 Z Zeitschrift für angewandete Entomologie.

TABLE DES MATIÈRES

Chapitre I	Rappel biologique des principaux vecteurs	5
A.	Les Insectes ailés	5
	Culicidés	5
	Anophélinés	5
	Culiciné	7
	Aedinés	7
	Muscidés	8
	Muscidés piqueurs	8
	Tabanidés	10
	Muscidés non piqueurs	10
	Phlébotomes	11
	Simulies	12
B.	Les Insectes dits cuticoles	
	Poux	13
	Sous-ordre des Hétéroptères — Punaises	14
	Réduvidés hématophages	14
	Pulicidés	15
C.	Les Acariens	
	Gamasidés	16
	Thrombididés	16
	Ixodidés	
	Ixodinés	17
	Argasinés	17
Chapitre II	Rappel épidémiologique d'infections provoquées par des insectes vecteurs	
A.	Maladies transmises par les moustiques	
	Paludisme	19
	Fièvre Jaune	20
	Dengue	21
	Méningo-encéphalites	21
	Fièvre de la vallée du Rift	21
	Filariose lymphatique	22

B.	Maladies transmises par les Mouches Hématophages	
	Trypanosomiase Humaine	22
	Filariose à Loa loa	23
C.	Maladies transmises par les Mouches non piqueuses	
	Myiases	24
	Choléra	24
	Fièvre typhoïde	25
	Dysenterie bacillaire	25
D.	Maladies transmises par les Phlébotomes	
	Leishmanioses cutanées	25
	Leishmanioses viscérales	26
	Fièvre à Pappataci	27
	Fièvre de Oroya	27
E.	Maladie transmise par les Simulies	
	Onchocercose	27
F.	Maladies transmises par les Poux	
	Typhus exanthématique	28
	Fièvre récurrente cosmopolite	29
	Fièvre de Volhynie	29
G.	Maladies transmises par les Hémiptères	
	Maladie de Chagas	30
	Rôle pathogène des Punaises	30
H.	Maladies transmises par les Puces	
	Peste	31
	Typhus murin	32
	Mélioïdose	32
	Fièvre exanthématique urbaine de Saïgon	33
I.	Maladies transmises par les Acariens	
	Tularémie	33
	Q Fever	33
	Fièvre pourprée américaine	34
	Fièvre boutonneuse	34
	Rickettsiose vésiculeuse	34
	Typhus des Broussailles	34
	Tick bite fever	35
	Fièvres récurrentes à Tiques	35
J.	Fièvre hémorragique épidémique de Corée	36

Chapitre III Les Insecticides de Contact

DDT	38
HCH	39

Autres insecticides	
Chlordane	40
Aldrine	40
Dieldrine	40
Extrait de Pyrèthre	40
Action et Effet	40
Toxicité	
pour l'homme	41
pour les animaux	42
Action Répulsive	43
Résistance	44
Application pratique	45
Utilisation	46
Formes d'utilisation	47
Appareillages	48
Chapitre IV Prophylaxie par les Insecticides de Contact	49
Lutte contre les Moustiques	
Application pratique	51
Exemple de campagne	53
Diversité dans la lutte antianophélienne	55
Conclusions	56
Lutte contre les Mouches	
contre <i>Musca domestica</i>	58
Application pratique contre la Glossine	59
Lutte contre les Phlébotomes	60
Lutte contre les Simulies	
Application pratique	61
Exemple de campagne	61
Lutte contre les Poux	64
Exemple de lutte	64
Lutte contre les Puces	65
Lutte contre les Hémiptères, Triatomidés, Acariens	67
Conclusions	
Action sur les Vecteurs	68
Les insecticides à effet rémanent et la prophylaxie	69
Bibliographie	73

